

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Complication
des
pneumopathies aiguës non tuberculeuses

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 2 Avril 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

STEMPER (Théodore-Michel)

Interne à l'Hôpital Sainte-Blandine de Metz

né le 22 juillet 1911, à Metz (Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. de LAVERGNE, Professeur . Président.	{	
		PERRIN, Professeur		
		ABEL, Agrégé		Juges.
		CHALNOT, Agrégé		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551909_0042

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Complication

des

pneumopathies aiguës non tuberculeuses

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 2 Avril 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

STEMPER (Théodore-Michel)

Interne à l'Hôpital Sainte-Blandine de Metz

né le 22 juillet 1911, à Metz (Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. de LAVERGNE, Professeur . Président.	{	
		PERRIN, Professeur		Juges.
		ABEL, Agrégé.		
		CHALNOT, Agrégé.		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1936

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\odot$; WEISS, O $\star$, I $\odot$;
BOUIN, O $\star$, I $\odot$; ANCEL, $\star$, I $\odot$; GARNIER, $\star$, I $\odot$; MACÉ, $\star$, I $\odot$;
P. PARISOT, O $\star$, I $\odot$; DUFOUR, $\star$, I $\odot$; G. THIRY, $\star$, I $\odot$.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\odot$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNHOLZ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\odot$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\odot$.
Anatomie descriptive	M. G. MICHEL, $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\odot$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\odot$.
Hygiène et médecine préventive	M. I. PARISOT, C $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\odot$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\odot$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\star$, A $\odot$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\odot$.
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$.
Thérapeutique	N.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\star$, I $\odot$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A $\odot$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\odot$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\odot$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\odot$, agrégé.
Pronécutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\odot$, ch. du c. ag. l.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Clinique pronécutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\odot$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A $\odot$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Educations physique (1)	M. HAMÉL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Pronécutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A $\odot$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\odot$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, I $\odot$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\odot$.	DROUET, A $\odot$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\odot$.	SIMONIN, A $\odot$.
WOLFF, A $\odot$.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\odot$. S. RÉMY, I $\odot$; BUSQUET, I $\odot$;
M. FAIRISSE, I $\odot$; BINET, $\star$, I $\odot$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$; LAMY, $\star$, I $\odot$.

M. E. TRIBOLET, I $\odot$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Humble témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

A MES FRÈRES

Meis et Amicis

AU DOCTEUR E. CHARON

Médecin-chef de l'Hôpital Sainte-Blandine de Metz

*Qui est et sera toujours pour moi un
guide bienveillant et sûr dans la carrière
médicale.*

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR DE LAVERGNE

Professeur de Bactériologie et Parasitologie médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR M. PERRIN

Professeur de Clinique médicale
Professeur de Thérapeutique et de Pharmacologie
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

Chargé du cours de Clinique des Maladies tuberculeuses
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

*A tous mes Maîtres
de la Faculté de Médecine de Nancy*

AVANT-PROPOS

Maintenant que nous sommes sur le point de quitter la Faculté de Médecine de Nancy, il est de notre devoir d'adresser l'expression de notre plus profonde gratitude à tous nos maîtres et professeurs qui ont contribué dans une large part à notre formation médicale.

Notre reconnaissance s'adresse d'abord à M. le Professeur DE LAVERGNE qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu en accepter la présidence. Nous nous souviendrons toujours du précieux enseignement que nous avons puisé sous son éminente direction.

Nous tenons également à remercier M. le Professeur M. PERRIN pour son enseignement si pratique et si intéressant, pour sa grande amabilité et son dévouement inlassable à notre égard.

Notre profonde gratitude s'adresse aussi à M. le Professeur agrégé ABEL, car c'est lui qui au seuil de nos études cliniques a jeté les premières bases de notre expérience clinique et nous nous souviendrons toujours avec une respectueuse émotion des belles leçons cliniques qu'il a faites au lit du malade.

Enfin notre profonde gratitude s'adresse aussi à M. le Professeur agrégé CHALNOT. En effet, bien

que tout jeune professeur, il a su par son amabilité et sa haute valeur clinique conquérir toutes les sympathies; et pour nous qui l'avons connu depuis plusieurs années, il est resté en même temps qu'un maître éminent, un ami sûr et désintéressé. Enfin nous nous souviendrons toujours avec gratitude du concours compétent et dévoué de MM. les Docteurs BICHAT et WEILL, qui nous ont aidé au cours de ce travail de leurs conseils éclairés.

Que tous les maîtres qui ont collaboré avec tant de dévouement à notre formation et à notre avenir daignent agréer l'hommage du plus profond respect de leur élève reconnaissant.

INTRODUCTION

Ce travail concernant le pneumothorax spontané survenant comme complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses ne constitue certes pas une découverte scientifique nouvelle; loin de là. Un certain nombre d'auteurs ont exposé les différents aspects sous lesquels on pouvait concevoir le pneumothorax spontané; ainsi, en 1896, M^{lle} CHZANOWSKA dans le pneumothorax chez l'enfant, Thèse de Paris, 1896; en 1908, ADLER: dans pneumothorax silencieux; en 1929, M^{me} Gorecka MEIMER: dans le pneumothorax spontané de l'enfant; en 1934, LABISSE: dans le pneumothorax spontané chez l'adulte, pour ne citer que les plus importants.

D'autre part, toute une série de publications médicales ont déjà traité en partie de cette question, en l'envisageant de plusieurs points de vue. C'est pourquoi nous avons strictement limité le pneumothorax survenant au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses, c'est-à-dire pneumonies, broncho-pneumonies, abcès du poumon. S'il est parfois question des autres affections pulmonaires; ce ne sera qu'à titre documentaire, ou pour faire la transition entre les deux sujets.

Dans cet exposé, nous essayerons, après avoir bien étudié l'étiologie, la symptomatologie et la pathogénie

du pneumothorax, le diagnostic différentiel, nous essayerons de montrer à l'encontre des théories classiques qui prétendent que le pneumothorax spontané est très souvent mortel, et que le pyo-pneumothorax l'est en règle générale presque toujours; nous avons trouvé dans la littérature française et étrangère de ces dernières années une soixantaine de cas; nous avons personnellement étudié trois cas, et nous sommes arrivés à la conclusion suivante: c'est que le pneumothorax non exsudatif guérit en règle générale, alors que le pyopneumothorax guérit dans plus de la moitié des cas, en instituant, bien entendu, le traitement approprié.

Dans le chapitre du traitement du pneumothorax spontané, nous nous sommes assez longuement étendu sur la thérapeutique d'urgence du pneumothorax, ainsi que sur le traitement ultérieur; là non plus, nous n'avons rien innové. C'est alors que M. le Professeur DE LAVERGNE m'a suggéré d'annexer à ma thèse un chapitre moins étudié: l'application du pneumothorax au traitement des pneumonies graves. Me basant sur l'expérience et sur une statistique faites par un médecin américain à l'Hôpital de New-York, ce dernier aurait obtenu des résultats très satisfaisants en appliquant le pneumothorax aux pneumonies graves, et qui n'auraient pas guéri par un traitement médical simple. Sera-ce le traitement de demain? C'est ce que l'avenir nous démontrera.

En somme, nous avons tenté, dans ce travail, de résumer le plus brièvement et le plus clairement possible les différentes données du pneumothorax en

essayant d'élucider quelques points encore discutés ou insuffisamment mis en relief, voire même réformer quelques notions classiques, surtout celles concernant le pronostic du pneumothorax spontané et du pyo-pneumothorax; enfin, notre travail comprend un élément nouveau: le traitement des pneumopathies par le pneumothorax, qui semble être le traitement d'avenir des pneumopathies, tout au moins dans celles où le traitement médical a échoué; car l'auteur anglais dont nous parlerons ici, a obtenu des résultats extrêmement encourageants qui incitent à chercher dans cette voie.

HISTORIQUE

Les premières observations sur le pneumothorax survenant comme complication des pneumopathies aiguës sont assez anciennes; mais elles sont de valeur inégale. Pour une grande partie d'entre elles, le diagnostic n'a pu être confirmé par des tests anatomiques ou radiologiques, et pour un certain nombre, il n'est pas tout à fait impossible que la tuberculose fut en cause, étant donné qu'on n'avait pas le secours des réactions de laboratoire.

Dès 1853, BILLIET et BARKER consacrent, dans leur ouvrage, un article au pneumothorax de l'enfant, en insistant sur le rôle étiologique de la pneumonie. Ils rapportent en détail deux observations:

L'une d'elles concerne un enfant âgé de cinq ans; elle ne présente aucune particularité clinique, sauf une évolution favorable que les auteurs considèrent comme une rareté.

L'autre nous intéresse davantage, elle a trait à un nourrisson de quinze mois, soigné pour broncho-pneumonie post-rougeoleuse; l'épanchement gazeux, accompagné d'un pyothorax, ne fut découvert qu'à l'autopsie. Mais ce cas est l'objet d'une description anatomique très fouillée.

Par la suite, nous ne trouvons que des observations isolées publiées de loin en loin: ROGER, en 1882,

a cité le cas d'un nourrisson de dix-neuf mois atteint de pneumothorax à la suite de la coqueluche; RENDU rapporte, en 1888 une observation typique chez un enfant de deux ans ayant fait un pneumothorax suffocant au cours d'une coqueluche grave, et qui guérit vite à la suite de la ponction évacuatrice faite d'urgence. GAILLARD, dans sa monographie classique, ne consacre pas de chapitre spécial à l'enfant, encore moins au nourrisson. Il se borne à signaler la rareté de cette affection dans l'enfance; sa plus grande fréquence relative dans la première que dans la seconde enfance. Il cite les observations que nous venons de signaler et rapporte, en outre, une autopsie de SEVESTRE et un cas de TISSIER.

En 1896, M^{lle} CHRZANOWSKA, dans une thèse consacrée au pneumothorax chez l'enfant, publie l'intéressante observation d'un enfant de seize mois.

Dans son travail présenté en 1917, M^{lle} CHAMPY présente une série d'observations intéressantes, personnelles, et un certain nombre de la littérature de l'époque, et elle arrive aux conclusions suivantes :

1° Que le pneumothorax est une maladie rare chez l'enfant, mais toujours secondaire à une maladie de l'appareil pleuro-pulmonaire;

2° Que la rougeole joue un rôle prédisposant particulièrement redoutable;

3° Que, selon elle, le diagnostic de pneumothorax spontané est difficile à poser par les signes qu'on rencontre dans cette maladie s'observent dans presque toutes les affections pleuro-pulmonaires; et elle pense, néanmoins, constituer le trépied pneumothoracique

avec les signes suivants : absence du murmure vésiculaire, sonorité exagérée, abolition des vibrations vocales ;

4° Que le pronostic est généralement grave et si le pneumothorax tuberculeux est presque fatalement mortel, le pneumothorax non tuberculeux est cependant susceptible de guérison.

En 1908, ADLER, dans sa thèse sur le pneumothorax, et en 1917, M^{lle} CHAMPY, dans sa thèse sur le pneumothorax latent, ont montré qu'il existait une forme de pneumothorax spontané latent constaté seulement à l'occasion d'examen radiologique.

Et M^{lle} CHAMPY tire les conclusions suivantes de son important travail :

1° Il existe chez l'enfant des pneumothorax n'ayant présenté à aucun stade de leur évolution des symptômes fonctionnels ou des signes physiques appréciables ;

2° On les observe surtout comme complication de la pneumonie coexistant avec un épanchement liquide, et plus précisément dans les pneumonies caséuses ;

3° L'époque d'apparition du pneumothorax latent compliquant une pneumonie est variable ; mais paraît se présenter au début du deuxième septénaire ;

4° Il donne une symptomatologie à peu près complètement négative ;

5° La radioscopie donne du pneumothorax latent une image caractéristique et sans laquelle on ne peut affirmer le diagnostic ;

6° Il est des cas où ces pneumothorax ne semblent

pas avoir notablement modifié l'évolution de l'affection causale; mais, le plus souvent, aggravant le pronostic en amenant la transformation purulente d'un épanchement séreux.

En 1929, M^{me} GORECKA MEIMER, dans sa thèse sur le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance, a essayé de dégager dans un travail d'ensemble les caractères généraux du pneumothorax spontané non tuberculeux, et conclut:

« 1° Que le pneumothorax spontané non tuberculeux n'est pas très fréquent. Il n'a pas la rareté dont témoignent les traités classiques. Dans ce travail, nous avons pu en réunir deux cas personnels et trente-huit cas retrouvés dans la littérature française et étrangère;

2° Il est plus fréquent à cet âge de la vie que le pneumothorax tuberculeux;

3° Les causes du pneumothorax agissent par deux mécanismes différents: ouverture dans la plèvre d'un abcès pulmonaire sous-pleural, ou rupture d'une bulle d'emphysème vicariant;

4° Le diagnostic serait surtout basé sur l'interprétation ou non d'une suppuration pleurale ».

Enfin, en avril 1934, a paru une thèse de Lille, présentée par M. LABISSE : *le pneumothorax spontané au cours des pneumopathies de l'adulte*. L'auteur pense « qu'on doit réserver une place importante au pneumothorax spontané parmi les complications des pneumopathies aiguës.

Il est le plus souvent localisé. La symptomatologie en est fruste; elle se résume d'ordinaire en hyper-

sonorité douloureuse avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. Il est la conséquence d'un emphysème circonscrit au voisinage des lésions infectieuses pleuro-pulmonaires.

Le pronostic de ces pneumothorax est fonction de la nature de la pneumopathie; en général, il est favorable; on n'assiste qu'exceptionnellement à la transformation du pneumothorax pur en hydro ou pyo pneumothorax.

Les sources étrangères ne sont pas moins riches : RUGE (*Zeitschrift über Geburst. U. Cynäk.*, 1878, II, 31) en 1877, a vu l'irruption de l'air avec un peu de sang à l'autopsie d'un nouveau-né mort brusquement au bout de vingt-quatre heures après un accouchement qui n'avait pas été particulièrement laborieux.

Plus récemment, citons les observations de : STEFFEN (1883), KNOPF (1893), MEYER (1916), SCHOENFELT (1922), S.-F. ENGEL (1924), ERNSBERG (1925), BENJAMIN (1926), parmi les publications allemandes. Parmi les observations anglaises, ou américaines, citons celles de BOIVARD (1903), ROSS (1924), MONCRIEFF (1926). JOHNSON (1927), SEGER (1927), et celles de STOLOFF (1928). Ce dernier auteur, à l'occasion de trois cas personnels, a fait une bibliographie utile à consulter, malgré son ignorance des publications françaises.

Enfin, tout récemment, c'est-à-dire en mars 1934, dans la revue *The american Journal of the medical Sciences*, LOUIS LIBERMANN et SIMON S. LÉOPOLD ont étudié le pneumothorax comme thérapeutique des pneumonies suraiguës.

De l'historique du pneumothorax spontané non tuberculeux, que nous venons brièvement de retracer, nous pouvons conclure que s'il est connu depuis une assez longue date, sa fréquence n'a pas pu être définie exactement, étant donné qu'on n'avait aucun test ni radiologique pour justifier sa nature.

Survinrent la radioscopie et la radiographie; du même coup, la nature du pneumothorax spontané non tuberculeux appuyé cette fois par des tests anatomo-pathologiques se précise. C'est alors seulement que l'on peut étudier avec fruit les différents problèmes qu'engendrait le pneumothorax spontané, et, à partir de cette époque, on voit se multiplier des travaux de toute sorte sur ce sujet.

Certes, les opinions émises par les différents auteurs sont variables; mais à peu près tous sont d'accord sur les faits suivants :

- que le pneumothorax spontané non tuberculeux est une affection qui se voit, somme toute, assez rarement;

- que les signes par lesquels il se manifeste peuvent être soit complètement discrets, soit, au contraire, d'une symptomatologie bruyante;

- que certaines maladies pleuro-pulmonaires prédisposent particulièrement à cette affection;

- que le diagnostic est souvent difficile à poser;

- que le pronostic du pneumothorax spontané dépend de sa transformation ou non en pyo-pneumothorax;

- qu'un traitement appliqué à temps et d'une façon judicieuse permet de sauver un grand nombre de malades.

ÉTIOLOGIE

Du point de vue étiologique, le pneumothorax spontané de la première enfance s'oppose très nettement à celui de l'adulte. Alors que chez ce dernier, la tuberculose est en cause dans la plupart des cas (neuf fois sur dix), il en est tout autrement chez le jeune enfant. C'est le pneumothorax tuberculeux qui est le plus rare, et le pneumothorax non tuberculeux est le plus fréquent (60 % d'après la statistique de CRUCHET).

La pneumonie, la broncho-pneumonie, les abcès du poulmon sont responsables, à eux seuls, de près des deux tiers des pneumothorax non tuberculeux; mais là, il importe encore de faire une distinction entre les pneumonies et broncho-pneumonies primitives et les mêmes affections pulmonaires secondaires à une maladie infectieuse grave, dont les plus importantes sont la rougeole, la coqueluche, la grippe; en effet, le pneumothorax, est, en général, la complication des maladies qui attaquent la vitalité du parenchyme pulmonaire et amoindrissent la résistance de la plèvre. Or, de toutes les maladies qui préparent pour ainsi dire la déchéance de l'appareil pleuro-pulmonaire, la rougeole occupe la première place.

Dans les observations que nous avons réunies, nous voyons très souvent la rougeole comme point initial,

d'où partent les complications pleuro-pulmonaires aboutissant à la formation du pneumothorax.

Le rôle joué par la rougeole dans la production du pneumothorax serait encore plus important si on recherchait toujours avec soin les antécédents personnels du malade. Dans les observations recueillies un peu partout, tant dans la littérature française que dans la littérature étrangère, nous avons pu constater que la pneumonie survient à bref délai après la rougeole; un des auteurs que nous avons compulsé, cite cette phrase curieuse du docteur LEGROUX : « L'enfant atteint de rougeole reste une année entière sous la menace d'une lésion pulmonaire ».

A notre avis, cette assertion est tout de même exagérée. Certes, il est démontré, depuis bien longtemps, que la rougeole prédispose de façon singulière aux broncho-pneumonies; mais de là à conclure que le sujet atteint de rougeole reste une année sous la menace d'une lésion pulmonaire, il y a loin, et d'ailleurs ce fait n'a jamais été prouvé.

Il y a encore un autre facteur étiologique que l'on oublie trop souvent, et qui, cependant, joue un rôle prédisposant qui est loin d'être négligeable : je veux parler de la grippe épidémique ou influenza. La raison réside peut-être dans ce fait qu'on a rangé les pneumothorax faisant suite à la grippe dans la catégorie de celles faisant suite aux pneumonies; néanmoins, nous sommes arrivés à découvrir, dans notre statistique, trois cas dans lesquels on indiquait la grippe comme cause étiologique.

Quoi qu'il en soit, la grippe joue un rôle étiologique prédisposant, qu'on peut classer directement derrière la rougeole.

Nous avons encore cité dans notre statistique quatre cas de pneumothorax engendrés par des congestions pulmonaires; mais cette dernière étiologie est plutôt l'exception. Il est classique de citer encore comme cause de pneumothorax la bronchite, la dilatation des bronches, l'emphysème, la syphilis pulmonaire, la trachéotomie, les malformations congénitales; mais ceci nous entraînerait hors de notre sujet.

Selon notre statistique, nous avons trouvé par ordre de fréquence :

Pour la pneumonie et la broncho-pneumonie..	30 cas
Pour les abcès du poumon.....	18 cas
Pour la congestion pulmonaire.....	5 cas
Pour la gangrène pulmonaire.....	1 cas

Et accessoirement, à titre de documentation, car cela dépasse le cadre de notre sujet :

Pour la coqueluche.....	8 cas
Pour la bronchite.....	4 cas
Pour la grippe.....	3 cas

FORMES CLINIQUES

D'après M. GAILLARD, il existe deux formes de pneumothorax compliquant la pneumonie : une bénigne, avec ou sans liquide, curable, consécutive à la rupture des vésicules emphysémateuses; une deuxième, maligne, le plus souvent avec épanchement purulent, consécutif à la rupture d'abcès ou de foyers de gangrène. Les cas comme ceux de BILLIET et BARTHEZ et VALLIN appartiennent à la forme bénigne; les deux observations de MARÉCHAL à la forme maligne.

Cette complication se présente de la façon suivante : la plupart du temps, la pneumonie a déjà évolué, quand l'enfant entre à l'hôpital; mais au lieu de faire sa défervescence à la fin du premier septénaire, il continue à présenter une température au-dessus de la normale. L'état général est médiocre; les signes d'un épanchement se précisent peu à peu; on peut en vérifier le diagnostic par un examen radioscopique, et on voit à l'écran l'image d'un hydrothorax.

Ou bien, comme dans le cas cité par VARIOT, la pneumonie a évolué normalement; le malade a fait sa défervescence, et c'est à l'occasion d'une seconde localisation pulmonaire de l'infection pneumococcique que se produit le pneumothorax.

Dans plusieurs cas, il fut la conséquence d'un abcès pneumococcique ouvert dans la plèvre. Il peut y avoir ou non une vomique; puis on constate des signes cavitaires au siège de l'abcès qui s'est vidé et ceux d'un épanchement purulent à la base correspondante.

Parfois, le terrain tuberculeux vient encore favoriser le ramollissement des foyers hépatisés et le pneumothorax se produit au cours d'une pneumonie caséuse. On conçoit que dans ces cas il puisse survenir à une période quelconque de la maladie, mais plus souvent à une période avancée. Il peut-être une complication terminale; il en fut sans doute ainsi de l'observation VIII, et les quelques signes susceptibles de les révéler passent encore plus inaperçus au milieu des symptômes généraux graves, de la dyspnée croissante.

C'est donc en général à partir du deuxième septénaire d'une pneumonie se prolongeant au delà du terme habituel, au lieu d'évoluer normalement vers la résolution, que l'on devra songer à un pneumothorax possible coexistant généralement avec d'autres complications.

SYMPTOMATOLOGIE

Le pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës survient en moyenne une dizaine de jours après l'apparition des premiers symptômes. Cette complication s'installe dans des conditions variables, et diffère complètement, quant à la forme clinique, chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'adulte, le début est brutal et éclate brusquement à la suite d'un vomissement, d'un effort, d'une violente quinte de toux. Le malade, jusque-là relativement peu gêné, est pris brusquement d'un point de côté très douloureux, accompagné de gêne respiratoire intense, de cyanose et d'angoisse. A l'examen, le malade est d'une pâleur livide, plus ou moins cyanotique. Les ailes du nez sont battantes, la respiration est rapide, superficielle; il n'y a pas de tirage ni de cornage. Dans ces conditions, le diagnostic est assez facile à poser, grâce à cette invasion brutale de symptômes morbides, et surtout de cette douleur, ou plus exactement de ce point de côté si douloureux et si lancinant, allié à une dyspnée extraordinairement intense.

Chez l'enfant, au contraire, il peut absolument passer inaperçu, parce que les symptômes fonctionnels qui les premiers donnent l'éveil chez l'adulte sont peu caractéristiques ou se confondent avec ceux de la

maladie à laquelle il fait suite. En général, les symptômes physiques l'emportent chez les enfants, sur les symptômes fonctionnels; et c'est sur ceux-là qu'il faut se baser pour faire le diagnostic, en particulier quand on constate la diminution ou la disparition du murmure vésiculaire au niveau d'un hémithorax dont la sonorité est normale ou même tympanique.

La période d'état se constitue rapidement. A ce moment, on observe les symptômes tant physiques que fonctionnels au grade complet; symptômes qui sont plus ou moins nets, noyés qu'ils sont, parfois, dans les signes de la pneumopathie aiguë, mais qu'un examen attentif et soigneux permet de déceler.

Comme symptômes fonctionnels, on observe :

La dyspnée est plus ou moins intense selon la quantité de l'épanchement; plus il est abondant, plus la dyspnée est accentuée. Chez les petits enfants, elle se traduit avant tout par de l'anxiété; les tout-petits enfants font des gestes indiquant qu'il y a comme une barre, un poids qui leur comprime la poitrine. Dans les cas où la dyspnée est violente, le facies est caractéristique: les yeux sont saillants et hagards, la figure est couverte de sueurs, les lèvres sont cyanosées, les ailes du nez battent, la respiration peut monter à 70 et même quelquefois à 80. Quelquefois, il y a un véritable tirage abdominal qui fait suite au tirage sous-costal périthoracique. Quand les côtes sont immobilisées des deux côtés, la respiration est purement diaphragmatique. Chaque inspiration se révèle par une légère dépression qui suit le rebord costal.

Quand la dyspnée atteint le maximum incompati-

ble avec la vie, l'enfant se cyanose complètement; les extrémités se refroidissent; la position horizontale n'est plus possible; l'orthopnée se déclare et la mort arrive plus ou moins vite.

Quant à la douleur, elle est plutôt insignifiante, mal déterminée; presque jamais on ne trouve, chez l'enfant, cette sensation étrange de déchirure suivie de douleur atroce, intolérable, qu'on observe chez l'adulte. C'est encore dans des observations de CONSTANT et de WALLIN que nous trouvons la douleur aiguë, bien limitée du côté gauche. Une fois, dans un cas douteux (observation de SANNE) où l'apparition de la douleur bien délimitée aurait pu éclaircir le diagnostic, elle ne survint que quelques heures avant la mort, et encore d'une manière si peu nette et si peu précise qu'elle ne donna aucun indice pour le diagnostic.

La toux est constante, sèche, fréquente, souvent tellement intense qu'elle fatigue très vite les malades; elle est plus accentuée le jour que la nuit; quelquefois, mais exceptionnellement, elle est grasse (observation BARRIER).

La voie est cassée, et peut même aller quelquefois jusqu'à l'aphonie.

Fièvre. — Le pneumothorax chez l'enfant est presque toujours accompagné d'un mouvement fébrile plus ou moins accentué quand il fait suite à la broncho-pneumonie. La fièvre peut atteindre 40° (observ. M. JOSIAS). Quand il fait suite à la coqueluche ou une autre maladie, la fièvre est à peine marquée.

Pouls. — Le pouls est toujours accéléré; oscille le plus souvent entre 120 et 140, et peut atteindre 160 (obs. de JOSSIAS). Il n'a pas de caractère constant, tantôt il est plein et régulier, tantôt petit, misérable et irrégulier.

Attitude. — Quant à l'attitude des enfants, ils restent couchés ou sur le côté affecté, ou dans le *décubitus* dorsal, quand l'oppression est très grande. Dès que le pneumothorax va vers la guérison, l'enfant reste instinctivement sur le côté affecté, aidant par cette attitude à la résorption et à l'accolement des deux feuillets de la plèvre. Quand la dyspnée est très violente, les enfants se lèvent constamment sur leur séant, s'agitent, s'accrochent aux barres du lit, en un mot, cherchent avec inquiétude la position la plus commode.

Ils sont d'habitude grognons, maussades, et ne se laissent examiner qu'avec beaucoup de difficultés. Un signe spécial qu'on ne retrouve pas chez l'adulte, c'est la diarrhée qui coïncide presque toujours avec l'apparition du pneumothorax : elle est plus ou moins prononcée; quelquefois, les évacuations alvines sont très abondantes, involontaires et contribuent beaucoup à l'affaiblissement de l'enfant.

SYMPTOMES PHYSIQUES

Un symptôme à lui seul, même le plus convainquant, n'est pas suffisant pour édifier un diagnostic précis : il peut seulement mettre sur la bonne voie, guider pour ainsi dire l'examen, et, grâce à une auscultation

et à une percussion attentive, faire découvrir le pneumothorax.

PRINCIPAUX SIGNES PHYSIQUES

Absence de bruit respiratoire, tympanisme, tintement métallique, souffle amphorique, bruit d'airain.

Inspection. — L'inspection nous démontre la dilatation du côté malade, à cause de la tension exagérée; les espaces intercostaux sont élargis; la différence entre la circonférence du côté sain et celle du côté malade est de deux à trois centimètres; une seule fois, elle a atteint cinq centimètres (obs. MALINOWSKI).

Etant dilaté, le thorax est en même temps immobilisé; les vibrations thoraciques sont éteintes, affaiblies. Si le pneumothorax est double, on conçoit bien que la respiration est seulement abdominale, très fatigante, insuffisante, d'où la gravité du pneumothorax double.

Un signe qui est, pour ainsi dire, la conséquence de l'élargissement des espaces intercostaux, c'est l'effacement des saillies costales. La voussure n'est pas constante; elle est même très rare, chez les enfants chez lesquels le pneumothorax est habituellement total, faute d'adhérence, tandis que la voussure est l'apanage du pneumothorax partiel; on l'observe surtout dans la région sous-claviculaire.

Un symptôme spécial aux enfants, c'est la déviation de la colonne vertébrale qui est quelquefois très prononcée; mais généralement avec la résorption de l'épanchement et sa guérison, cette déformation diminue peu à peu, et finalement disparaît sans laisser de traces.

PERCUSSION

Tympanisme. — Le tympanisme est considéré comme étant un signe de grande valeur, quoique, chez les enfants, il a moins d'importance à cause de la résonnance du thorax infantile. Le tympanisme est, pour ainsi dire, en raison inverse de l'épanchement; plus celui-ci est abondant, plus les espaces intercostaux sont tendus, moins prononcé est le tympanisme. C'est un fait qui fut déjà mis en évidence par SKODA qui a reconnu le premier, par ses expériences, que plus la paroi pectorale est tendue, moins elle est sonore. M. FAISONS, dans son livre sur la *Maladie des voies respiratoires*, dit que le tympanisme grave est le signe le plus habituel fourni par la percussion dans le pneumothorax, et ajoute : « Il faut savoir que quand l'épanchement gazeux possède une très forte pression et que la paroi thoracique est distendue à l'excès, la tonalité devient aiguë, à un degré plus marqué encore, l'élévation de la tonalité atteint son maximum si bien que l'on se trouve en face d'une submatité véritable qui peut faire commettre de graves erreurs.

Ces données physiques expliquent le cas d'un enfant (obs. de RILLIET et BARTHEZ) qui présenta d'abord la respiration amphorique avec diminution de sonorité à partir du sixième jour; après l'invasion du pneumothorax, la percussion devint de plus en plus sonore. Il résulte de ceci que la tension excessive au début, diminuant peu à peu, a amené ce changement de symptômes physiques.

Néanmoins, le tympanisme présente une réelle valeur, surtout quand il est accompagné de l'absence du bruit respiratoire. On peut citer ici la phrase de LAENNEC : « Quand du côté où la poitrine résonne le mieux, on n'entend pas du tout la respiration, on peut affirmer qu'il y a pneumothorax ».

Absence du murmure respiratoire. — C'est un signe qu'on trouve dans toutes les observations de pneumothorax. C'est un signe d'une grande valeur, d'autant plus qu'aucune maladie ne peut le fournir avec autant de netteté et de précision. Du côté opposé au pneumothorax, la respiration est exagérée, puérile, parce que le poumon sain, à lui seul, doit suffire à l'hématose. Si le pneumothorax est double, le bruit respiratoire manque absolument; la respiration est diaphragmatique.

Souffle amphorique. — Souffle qui, par son éclat métallique, rappelle le bruit qu'on obtient en soufflant dans une cruche vide. Ces nuances peuvent varier d'un simple renforcement du murmure vésiculaire à un sifflement strident, d'où les dénominations : souffle amphorique, respiration amphorique, voix, toux et cris amphoriques. On perçoit surtout ce souffle en arrière et dans la région sous-axillaire; on l'entend presque toujours aux deux temps de la respiration, quoiqu'il empiète pour ainsi dire plus sur le second temps. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et nombre de pneumothorax, au cours des pneumopathies aiguës ne possèdent qu'une symptomatologie fruste, sur laquelle nous allons maintenant insister.

Ce sont généralement des pneumothorax partiels qui restent muets ou sont dotés de signe atypiques, laissant dans leur interprétation une large place au doute ou à l'erreur (obs. V).

Si nous relevons la fréquence des différents signes classiques, dans le cas que nous avons suivi, nous voyons que l'ampliation thoracique est diminuée du côté sain; on constate parfois un élargissement des espaces intercostaux déformant l'hémithorax correspondant au point où siège l'épanchement gazeux, la base, en règle générale.

L'hypersonorité ne manque jamais; elle est assez nette pour ne pas passer inaperçue, à condition, bien entendu, qu'on ait soin de faire une percussion soignée de toutes les régions accessibles à l'exploration, en ne négligeant pas les zones symétriques.

De l'analyse de nos observations, il nous a paru que la percussion était souvent très douloureuse, même quelques jours après l'installation du pneumothorax; la diminution des vibrations vocales est de règle; elles ne sont que rarement tout à fait abolies, fait qui tient, sans doute, à la fois au petit volume du pneumothorax et à la présence d'un parenchyme voisin condensé par le processus inflammatoire. Le murmure vésiculaire est diminué; parfois aucun bruit n'est audible sur toute la hauteur d'un hémithorax. Le silence s'observe surtout dans le pneumothorax de la grande cavité. Lorsque le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle à prédominance expiratoire, il n'est pas rare de percevoir au voisinage du souffle des bruits

parenchymateux à timbre de sous-crépitants fins ou de frottements pleuraux.

Enfin, pour en terminer avec les anomalies d'auscultation, signalons que dans un cas (obs. V), le murmure vésiculaire s'est montré normal, malgré l'existence d'un pneumothorax partiel constaté à l'autopsie. Cette particularité curieuse trouve son explication dans la présence d'un foyer congestif du voisinage, dont la symptomatologie prime celle du pneumothorax.

Le bruit d'airain manque presque toujours dans le cas de pneumothorax enkysté. Nous ne l'avons constaté qu'une seule fois (obs. III). Il en est de même du tintement métallique de LAENNEC.

En résumé, hypersonorité douloureuse, affaiblissement des vibrations allant même jusqu'à l'abolition complète, sont les signes les plus constants. La disparition du murmure vésiculaire en un point très localisé ne vient qu'après, et il est rare de constater les autres symptômes.

Parfois, l'hypersonorité attire seule l'attention (obs. V), et c'est en conduisant le sujet derrière l'écran radioscopique, ou mieux encore après la prise d'un cliché, que l'on fait le diagnostic. Ces deux moyens d'investigation doivent toujours être employés lorsque l'état du malade ne les contre-indique pas, et c'est à eux que nous devons la confirmation d'un diagnostic que la clinique seule ne permettrait pas d'établir de façon catégorique, d'autant plus qu'ils se complètent admirablement l'un l'autre. Certes, chez le nourrisson si difficile à immobiliser, indocile parfois, la radiographie instantanée est souvent le seul

procédé réalisable. Toutefois, un cliché ne montre guère que des anomalies de transparence, parfois source d'erreur, ou au moins d'interprétation délicate. Aussi, dans les cas difficiles, ne doit-on pas se priver de la radioscopie qui seule apporte les signes véritablement décisifs, c'est-à-dire les troubles de la cinématique respiratoire.

SIGNES RADIOLOGIQUES

A l'écran, on constate tout d'abord la distension d'un hémithorax avec élargissement plus ou moins marqué, tendance à l'horizontalité des côtés, refoulement ou chute du diaphragme. Du côté atteint, refoulement du médiastin du côté opposé.

Si l'hémithorax est plus ou moins complètement déshabité, on note une augmentation de sa transparence, et dans cette zone d'hyperclarté, l'étude du cliché ne laisse plus apercevoir la structure fondamentale du poumon, ni le fin réticulé caractéristique de sa trame broncho-vasculaire.

Par contre, dans la partie interne du champ, contre le médiastin, on peut voir l'ombre plus ou moins dense, du moignon pulmonaire rétracté sur son hile et formant une ombre très variable selon les cas : ombre sous-hilaire, en tas de sable, comme dans notre observation I, ombre arrondie, ombre en rideau tiré, ombre en voile, tous aspects d'ailleurs parfaitement décrits par M. MANGOT.

Cet examen radioscopique doit toujours être pratiqué en frontale et en oblique. On reconnaît beaucoup plus facilement, dans cette dernière position, l'exis-

tence d'un petit pneumothorax partiel inférieur enkysté. Certains détails que nous venons de rappeler, en particulier la limite du pneumothorax, sont naturellement beaucoup plus nets sur un cliché.

En résumé, il faut surtout attacher de la valeur à l'immobilité respiratoire des côtés d'un côté, à la constatation d'une légère expansion inspiratoire du moignon pulmonaire, quand il est visible, au balancement inspiratoire du médiastin, au phénomène paradoxal du diaphragme, décrit par KI-NBOECK.

RECHERCHE DE LA PRESSION PLEURALE

La ponction exploratrice de la plèvre avec l'appareil de Küss permet de mesurer la pression intrapleurale. Elle renseigne en toute certitude sur l'existence du pneumothorax. L'indication de la pression permet même de reconnaître la variété dont il s'agit; en cas de pneumothorax à soupape, la pression intrapleurale est positive et va en augmentant; dans le cas de pneumothorax ouvert, elle oscille autour de 0; en cas de pneumothorax fermé, en voie de résorption, elle est négative.

PATHOGÉNIE

Toutes les fois que la plèvre contient des gaz ou de l'air, il y a pneumothorax; si la présence d'air se complique d'épanchement séreux ou purulent, il y a hydro-pyo-pneumothorax. Ce pneumothorax est toujours une maladie secondaire développée vers la fin, vers le déclin d'une affection pulmonaire; et il est toujours symptomatique.

L'auteur du *Traité d'Auscultation*, LAENNEC (1819) qui créa pour ainsi dire de toutes pièces la monographie du pneumothorax, croyait qu'il pouvait naître sur place dans la plèvre même, sans altération de cette membrane, par suite d'une exhalaison gazeuse normale. Cette exhalation, dit LAENNEC, est susceptible d'une telle exagération qu'elle peut à elle seule remplir toute la cavité pleurale. Cette opinion fut partagée par GRAWES qui l'attribua à une inflammation subaiguë. MARÉCHAL en 1829 paraissent appuyer l'idée de LAENNEC. L'autopsie faite avec le plus grand soin par l'auteur lui-même n'a pu démontrer aucune déchirure pulmonaire, d'où la conclusion de l'auteur que le pneumothorax, chez ses malades, était essentiel.

Mais peu à peu, cette théorie fut battue en brèche par les mêmes auteurs; BEHIER, dans ses cliniques; M. PROUST, dans sa thèse, s'élèvent contre l'hypothèse

de l'exhalation gazeuse de la plèvre. BEHIER ajoute même que le liquide pleural ne peut se décomposer et fournir des gaz sans être en contact avec l'atmosphère. Henri ROGER, dans sa leçon clinique à l'Hôpital des Enfants, en 1865, dit : « Le pneumothorax est toujours la conséquence d'une petite perforation pulmonaire; quand on ne la trouve pas, c'est que celle-ci a été bouchée ultérieurement par une fausse membrane » et il cite plus loin les observations de MARÉCHAL, en interprétant de cette manière l'absence de perforation.

Comme c'est une opinion incontestée aujourd'hui que le pyo-pneumothorax ne peut être que symptomatique, il ne nous reste plus qu'à démontrer le mécanisme qui préside à sa formation.

Trois conditions sont indispensables à la production du pneumothorax :

1° La déchirure du poumon;

2° La déchirure de la plèvre, soit au point correspondant, soit à distance;

3° L'absence d'adhérences pleurales.

La perforation pulmonaire qui permet à l'air d'envahir la plèvre peut se produire de dedans en dehors ou de dehors en dedans.

Sauf les cas chirurgicaux dont nous ne nous occuperons pas ici, l'influence de la pression d'air telle qu'elle existe, même dans l'effort, est insuffisante pour produire le pneumothorax, quand le parenchyme pulmonaire est intact; les auteurs qui ont étudié la résistance du parenchyme pulmonaire à l'état normal sont d'accord sur ce point. WEST a démontré qu'il était

très difficile de faire éclater le poumon de l'homme sous l'influence de la pression d'eau. Pour triompher de la résistance pulmonaire à l'aide de la pression de Hg, d'après HUTCHINSON et d'après WEST, il faut une colonne de 3 à 9 pouces.

Toutes les lésions qui attaquent la vitalité du parenchyme pulmonaire préparent la perforation, et par suite, le pneumothorax.

Les causes occasionnelles de la rupture sont souvent difficiles à préciser : celle-ci est l'aboutissant naturel d'un travail destructif qui s'avancant du centre à la périphérie, ou inversement, franchit la dernière barrière qui s'oppose à l'introduction de l'air dans la cavité pleurale.

Cependant, certaines causes peuvent venir hâter ce moment de l'accumulation des liquides bronchiques, une violente quinte de toux, un effort puissant, arrivent à ce résultat. BARTHEZ et SANNE (3^e édit., 1 vol.) parlent d'un vomitif dont l'administration a déterminé la formation d'un pneumothorax chez un enfant âgé de trois ans, au cours d'une broncho-pneumonie.

Un épanchement de pus qui a séjourné dans la plèvre pendant un temps assez long arrive, dans certains cas, à se faire jour en dehors après avoir perforé le poumon. La rupture du poumon n'est pas suffisante par elle-même pour produire le pneumothorax, parce que l'air, au lieu de traverser la plèvre, peut se cantonner dans le tissu cellulaire qui existe au-dessous de la séreuse et dans l'intervalle des lobules. La coqueluche, par exemple, est la maladie qui réalise le plus souvent cette infiltration d'air dans les mailles du

tissu conjonctif. Aussi, chez les enfants dont le tissu est doué d'une grande laxité, l'emphysème est extrêmement fréquent, tandis que le pneumothorax est rare.

Le développement des espaces lymphatiques sous-pleuraux, la résistance de la plèvre augmentent les chances d'emphysème en écartant celles du pneumothorax. Les expériences faites par CHAMPENCY sur les poumons des enfants s'accordent avec les résultats d'observations cliniques. Cet auteur a vu l'air soumis à une forte pression cheminer souvent en-dessous de la plèvre, gagner les espaces sous-cutanés, mais rarement pénétrer dans la cavité pleurale, augmentant ainsi les chances d'emphysème, mais écartant celles de pneumothorax.

Quand l'air, passant sous la plèvre, rencontre le point faible de la séreuse à une certaine distance du lieu de rupture pulmonaire, il y a fistule broncho-pleurale indirecte. Le trajet est également indirect quand la perforation porte sur un groupe de vésicules situé dans la profondeur des lobes, parce que, dans ce cas, pour gagner la plèvre il faut que l'air chemine dans le tissu conjonctif interstitiel. Comme l'air peut pénétrer aussi bien dans le médiastin que dans la séreuse, l'emphysème peut coïncider avec le pneumothorax; quand la rupture pleurale se produit exactement au niveau des vésicules perforées, il y a fistule broncho-pleurale directe.

Le mécanisme de rupture de la plèvre peut s'expliquer de plusieurs façons; mais auparavant, éliminons le pneumothorax d'exhalaison par production intra-

pleurale de gaz au cours de pleurésie putrice, qui n'a jamais été démontré, et qui, par conséquent n'existe pas.

Certes, la perforation directe est préparée souvent par l'atrophie du tissu cellulaire interstitiel, et l'atrophie de la plèvre.

Mais il n'en reste pas moins que deux causes restent seules possibles :

Dans le premier cas, il n'est pas douteux qu'un abcès sous-pleural s'est déversé dans la cavité pleurale en perforant le feuillet viscéral de la séreuse, et nous croyons que ces abcès corticaux sont d'une fréquence plus grande qu'on ne le dit généralement : RILLIET et BARTHEZ le signalaient déjà à juste titre. La plèvre, une fois perforée, le pneumothorax devient total ou partiel. Chez l'enfant dont la plèvre est, la plupart du temps, saine et dépourvue d'adhérences, le pneumothorax est le plus souvent total (droit ou gauche, le plus souvent gauche), tandis que chez l'adulte, il est bien souvent partiel. Dans ce cas, d'ailleurs, l'évolution est généralement grave, par suite de la production presque inévitable d'un pyo-pneumothorax.

Mais il faut aussi tenir compte de l'éventualité de rupture d'une bulle d'emphysème vicariant, si fréquent dans le voisinage de larges plaques d'hépatisation pneumonique ou broncho-pneumonique, d'autant plus que le pneumothorax est survenu plusieurs mois après la pneumonie, à l'occasion d'efforts respiratoires intenses déclenchés par une crise convulsive particulièrement violente.

Dans les faits de cet ordre, l'évolution est plutôt favorable; et cette dénignité se comprend puisque le pneumothorax reste sec; il n'y a pas de suppuration pleurale, et l'épanchement gazeux se résorbe peu à peu dans un délai de quelques semaines.

Il nous reste maintenant, à apprécier le rôle de l'emphysème circonscrit, fréquent au voisinage de foyers inflammatoires broncho-pulmonaires. Ces derniers ont été maintes fois constatés sur des coupes histologiques, généralement associés à de l'œdème des parois alvéolaires, ainsi qu'à une desquamation de l'épithélium; il correspond donc à une réalité anatomique indiscutable. C'est par une déchirure pleuro-pulmonaire au niveau de ces îlots emphysemateux que SKOLOFF, LEREBoullet, LELONG, EVEN, WEILL et HALLE ont expliqué les pneumothorax qui se sont produits chez l'enfant au cours de pneumonies et de broncho-pneumonie.

Toutefois, l'emphysème ne doit pas être considéré ici isolément. Il s'agit, en effet, d'une forme particulière de dilatation des alvéoles évoluant sur un poumon modifié par un processus. CARDIS et MICHETTI pensent que l'emphysème, en élargissant les alvéoles, s'oppose à l'augmentation de pression intra-alvéolaire. Pour que cette dernière s'élève et conditionne l'éclatement d'une alvéole emphysemateuse, il leur paraît indispensable que l'inflammation rétrécisse le calibre des bronchioles acineuses.

Le pneumothorax au cours des pneumopathies aiguës justifie parfaitement cette conception. Ces deux causes, emphysème vicariant et inflammation

broncho-pulmonaire, ne sont peut-être pas tout dans l'explication des faits observés. Il ne faut pas négliger le rôle de la plèvre.

MALLOISEL, en 1908, a insisté sur l'œdème pleural trouvé souvent à l'autopsie des pneumoniques associé à des exsudats inflammatoires, lésions qui réalisent ce qu'on peut appeler une fragilisation de la plèvre. La séreuse n'opposera ainsi qu'une très faible résistance à toute augmentation de pression intra-alvéolaire, et la rupture se produira, entraînant l'apparition du pneumothorax. On est également en droit de penser que les îlots d'emphysème circonscrits produits à la surface du poumon éloignent la plèvre pariétale de la plèvre viscérale, préparant ainsi un terrain favorable à l'irruption d'air dans la cavité pleurale.

Depuis que les sections des brides sont entrées dans la pratique phthisiologique, on s'est rendu compte que fréquemment celles-ci contenaient très loin de leurs insertions viscérales, des îlots de parenchyme pulmonaire, en communication avec le reste de l'organe. Il n'est donc pas illogique d'admettre que, sous l'influence d'efforts de toux répétés, augmentant la pression intra-alvéolaire, ces adhérences soient déchirées au niveau de leurs insertions pulmonaires et provoquent ainsi l'irruption de l'air dans la plèvre.

Une objection vient cependant immédiatement à l'esprit : ces brides sont, pour la plupart, volumineuses, résistantes, et l'on conçoit mal qu'un seul effort de toux suffise à les rompre. OLBRECHTS croit que l'adhérence elle-même peut provoquer, par traction, la formation de bulles d'emphysème très fragiles au

niveau de l'insertion viscérale. Leur rupture, toutefois, peut être considérée comme possible, si l'on envisage la fragilisation de la plèvre et l'infection du parenchyme pulmonaire inclus dans les adhérences. Ces brides de la base sont davantage prédisposées à la rupture de par les tiraillements plus importants dont elles sont l'objet au cours des secousses de toux. Il n'est pas impossible que le pneumothorax, dont le sujet de l'observation I (LABISSE) qui avait un passé bronchitique certain et qui a fait un pneumothorax récidivant, ne puisse être expliqué par cette hypothèse qui réunit les trois grandes causes du pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës : l'emphysème vicariant, le processus infectieux pulmonaire, et la rupture d'adhérences pleuro-diaphragmatiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du pneumothorax est beaucoup plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte; parce que le début brusque et solennel fait défaut chez le premier. Le début est souvent insidieux, et il arrive même parfois que la maladie entière peut évoluer quelquefois sans être diagnostiquée, et le pneumothorax est une surprise d'autopsie. Le pneumothorax total est plus facile à diagnostiquer que le pneumothorax partiel, qui est facilement confondu avec une caverne.

Depuis LAENNEC, on sait que le véritable signe du pneumothorax se trouve dans la comparaison des résultats obtenus par l'auscultation immédiate et par la percussion. D'après cet auteur, le tympanisme coïncidant avec le silence respiratoire, est le signe certain d'un pneumothorax. M. GALLIARD ajoute un troisième signe : l'abolition des vibrations vocales, tout en déclarant que les deux premiers signes suffisent pour faire le diagnostic.

Malgré cela, chez les enfants, ces symptômes ont moins de valeur, parce que le thorax infantile résonne très facilement, et peut donner un son tympanique sans l'existence du pneumothorax. Quant au murmure vésiculaire, il peut passer inaperçu, étant masqué par les bruits amphoro-métalliques, d'autant

plus que les enfants ne savent pas faire de longues et profondes inspirations qui, dans des cas douteux, facilitent le diagnostic.

Aussi, chez les enfants, on est sûr de l'existence du pneumothorax quand on trouve, en plus de ces signes essentiels, le souffle amphorique et le tintement métallique. Mais, malgré tous ces signes qui semblent pathognomoniques, malgré un examen méthodiquement conduit, il est des cas dans lesquels on n'arrive pas à faire établir un diagnostic ferme et sûr ; bien plus, l'examen clinique, au lieu d'affermir le diagnostic, peut au contraire, aboutir à des erreurs de localisation par suite de propagations anormales des signes stéthacoustiques.

Aussi, l'examen radiologique est-il devenu l'argument décisif pour asseoir le diagnostic, à condition qu'il soit bien interprété. Si certains pneumothorax sont méconnus aux rayons X, ou si, devant certaines images, on pose à tort le diagnostic d'un pneumothorax alors qu'il n'existe pas, c'est parce qu'on ne recherche pas les signes vraiment essentiels. Les vrais signes radiologiques du pneumothorax sont des anomalies de la cinématique respiratoire, qui se jugent à la radioscopie, et non des anomalies de transparence apparaissent sur des clichés dont l'interprétation est facilement erronée.

Ce sont : l'immobilité respiratoire des côtés, légère expansion inspiratoire du moignon, balancement inspiratoire du médiastin, phénomène paradoxal du diaphragme décrit par KIENBOECK.

L'examen radioscopique peut cependant présenter des difficultés d'interprétation, et peut parfois induire en erreur. RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et M^{lle} WOLFF rapportent l'observation d'un nourrisson de cinq semaines, chez lequel l'examen radioscopique avait fait diagnostiquer un pneumothorax. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une volumineuse dilatation bronchique. Enfin, une observation publiée dans la thèse de M^{lle} CHAMPY montra que certains pneumothorax constatés à l'autopsie d'une manière indiscutable n'ont pas été décelés par l'examen radioscopique.

On peut donc se rendre compte qu'il n'est pas toujours facile de diagnostiquer le pneumothorax; aussi peut-on facilement le confondre, surtout si l'on ne fait pas un examen somatique complet, avec un certain nombre d'affections dont les principales sont les suivantes :

- 1° Emphysème pulmonaire;
- 2° Pneumonie;
- 3° Pleurésie;
- 4° Cavernes pulmonaires;
- 5° Kystes hydatiques du poulmon, hydatite de la plèvre.

Certes, dans l'emphysème pulmonaire, la sonorité est excessive; mais il n'y a pas de tympanisme éclatant qui est l'apanage du pneumothorax; néanmoins, au début du pneumothorax, quand l'épanchement est très abondant et la tension des parois exagérée, la sonorité ne présente pas le son tympanique très accentué, et le pneumothorax peut être confondu avec l'emphysème.

Le murmure vésiculaire est affaibli, mais il n'y a pas de silence absolu qui caractérise le pneumothorax; ensuite, l'emphysème est bilatéral, tandis que le pneumothorax est unilatéral.

Souvent, la pneumonie lobaire a été prise pour un pneumothorax; mais la pneumonie lobaire siégeant à la base donne un bruit skodique dans la fosse sous claviculaire et peut-être confondu avec un pneumothorax partiel. Le second signe essentiel, la suppression du murmure vésiculaire n'existe pas; la respiration, quoique souvent très faible, est perceptible; ensuite, les signes de pneumonie qui existent à la base du thorax confirment le diagnostic. La pneumonie peut aussi donner lieu, quelquefois, au souffle amphorique, mais la percussion produit une matité absolue et générale, au lieu du tympanisme habituel au pneumothorax.

Certes, la dyspnée subite survenant le plus souvent chez un nourrisson, fait penser immédiatement à une broncho-pneumonie, d'autant plus que l'état de snock déclenché par la rupture subite de la plèvre peut s'accompagner d'un mouvement fébrile, comme dans notre observation . Mais cette erreur est facilement évitée par une auscultation soigneuse.

Le diagnostic du pneumothorax avec la pleurésie est encore plus délicat, plus difficile que celui de la pneumonie; à côté du son skodique qu'on peut confondre avec le tympanisme du pneumothorax, il y a encore le souffle lointain voilé de la pleurésie qui peut simuler le souffle amphorique du pneumothorax; mais le souffle amphorique de la pleurésie s'accom-

pagne souvent de gargouillement et se montre rarement aussi éclatant que celui du pneumothorax. Lorsqu'il y a hydro-pneumothorax, la présence du liquide occasionne de la matité, mais au-dessus, le tympanisme persiste, non seulement sous la clavicule, mais aussi sur les côtés et en arrière.

Le pneumothorax survenant pendant la bronchopneumonie alors que la fièvre et la dyspnée sont violentes, peut être méconnu, surtout s'il se produit chez un enfant jeune qui ne peut pas spécifier la douleur qu'il éprouve, et chez qui l'auscultation est très souvent difficile, presque impossible.

La distinction entre le pneumothorax et les cavernes pulmonaires constitue certainement le plus difficile des diagnostics différentiels. Les vastes excavations du parenchyme pulmonaire produites aussi bien par la gangrène que par la tuberculose, peuvent simuler le pneumothorax. Il est vrai que, chez les enfants, on n'observe jamais ces grandes cavernes qui peuvent résulter, chez l'adulte, de la destruction, par sphacèle, du lobe entier, parce que, chez les enfants, la mort survient toujours avant que se soit effectuée une altération aussi étendue (ROGER).

Dès qu'une excavation existe, le diagnostic est vraiment difficile; la sonorité est exagérée; on constate la présence d'un souffle amphorique et du tintement métallique; ce dernier pour se produire, nécessite la présence d'une vaste cavité pleine d'air; or, cette condition peut être réalisée dans le cas d'un épanchement gazeux dans la plèvre ou d'une vaste excavation dans le parenchyme pulmonaire.

Un des signes qui contribue à trancher le diagnostic entre le pneumothorax et les cavernes consiste dans ce fait que la production des cavernes n'est pas accompagnée de déplacement des organes. Les cavernes siégeant à gauche, ne refoulent pas le colon ; celles siégeant à droite ne refoulent pas le foie.

Un des signes différentiels, très important aussi, est le bruit d'airain qui est exclusif au pneumothorax. D'après TROUSSEAU, c'est le signe pathognomonique de la présence d'air dans la cavité pleurale.

D'autre part, la grande caverne pulmonaire apparaît à la radiographie comme une plage anormalement claire, entourée d'une bordure sombre, formant une coque épaisse très foncée. Il est à retenir que, chez le nourrisson, les cavernes pulmonaires peuvent atteindre parfois des dimensions considérables, atteignant la moitié, ou davantage, du champ pulmonaire.

Enfin, on peut être amené, rarement il est vrai, à faire la distinction entre un kyste hydatique et un pneumothorax. Le diagnostic est difficile à poser d'abord, parce que le kyste hydatique est une affection relativement rare ; d'autre part, il simule, à s'y méprendre, le pneumothorax. En effet, on y observe l'existence du souffle amphorique, du tintement métallique, l'abolition des vibrations. Quant au murmure vésiculaire, il ne peut être entendu à cause des bruits amphoro-métalliques qui l'étouffent. Par exemple, un enfant de quinze ans se présente à la Clinique de ROGIER avec une douleur aiguë dans le côté droit du thorax, une respiration faible, un tintement métalli-

que, de la sonorité exagérée. L'enfant meurt, et, à l'autopsie, on découvre un épanchement d'air dans la poitrine : trois hydatites libres à la base du poumon droit; impossibilité de reconnaître l'existence d'une perforation pulmonaire. Il est possible que, dans ce cas, il s'était produit une rupture de la poche hydatique, rupture qui s'était oblitérée sans laisser de traces appréciables.

En résumé, lorsque le pneumothorax se présente avec tous ses signes cliniques au complet, il est facilement reconnu au lit du malade. Les principales causes d'erreur sont les affections pulmonaires aiguës donnant à un égal degré de la dyspnée et de la cyanose : la bronchite capillaire, la grippe avec œdème pulmonaire, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la granulie suffocante.

Dans d'autres cas, le pneumothorax est, au contraire, très difficile à reconnaître, ou même à soupçonner. Signalons tout d'abord ceux dans lesquels les symptômes de pneumothorax se détachent d'une manière insuffisante du cadre clinique de l'affection qu'il vient de compliquer. C'est, par exemple, un enfant atteint de broncho-pneumonie grave, dyspnéique, cyanosé, profondément déprimé. Le pneumothorax qui survient chez lui n'apporte au tableau clinique que des modifications peu accentuées. Les signes physiques, dont la recherche est difficile, passent inaperçus pour les raisons que nous avons précédemment exposées, et le pneumothorax est un découverte d'autopsie.

Dans d'autres cas, les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum; le pneumothorax est parfaitement supporté. L'enfant présente des signes d'une affection traînante des voies respiratoires, avec toux persistante, dyspnée, état général médiocre, parfois de la fièvre.

En pratiquant un examen soigneux, on découvre plus ou moins facilement des signes physiques du pneumothorax, le plus souvent, c'est seulement l'examen radioscopique qui permet le diagnostic. Ce qui montre, une fois de plus, toute l'importance qu'il faut attacher à l'exploration radiologique dans la recherche du pneumothorax chez l'adulte, et plus particulièrement chez le nourrisson, où un pneumothorax total ne peut par exemple, donner aucun signe à l'examen clinique.

ÉVOLUTION

Les observations des anciens auteurs signalent comme fréquente, l'apparition d'un hydro-pneumothorax avec sa série de signes classiques : succussion, matité inférieure, signe de son pleurétique et bruit d'airain, etc...

Dans la statistique que nous avons dressée et qui porte sur soixante-cinq cas, nous avons enregistré vingt pyo-pneumothorax comme complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses. Dans cinq cas, il y avait seulement hydro-pneumothorax, et pour le reste des cas, le pneumothorax spontané se créait sans réaction exsudative.

Certes, l'évolution immédiate dépend chez l'enfant, comme chez l'adulte, de l'état du poumon opposé, suffisant ou non pour assurer une hématoxe normale, et de l'état du cœur, dont la défaillance peut occasionner une mort rapide.

Exceptionnellement, la pression intra-pleurale croissante d'un pneumothorax à soupape peut déterminer la mort, si on ne pratique pas rapidement une décompression, comme dans le cas de RENDU; c'est une évolution, somme toute, assez rare, et le problème à résoudre est celui de l'évolution ultérieure. Ou bien le pneumothorax reste sec, et la résorption du gaz se

fait plus ou moins rapidement, et même le pneumothorax total peut rester pur, sans aucune réaction liquidienne : c'est ce que nous avons observé dans deux cas. Dans l'un, nous avons pu^a par des clichés, successifs, montrer cette résorption; il s'agit en l'espèce de l'observation IV, c'est-à-dire d'un pneumothorax total, observé au cours d'un abcès du poumon. On est forcé d'admettre que chez ce malade, la perforation pulmonaire a été de calibre tellement réduit et de cicatrisation tellement rapide, que l'infection immédiate de la cavité pleurale a été complètement impossible. Nous avons vérifié cette hypothèse signalée antérieurement par LÉON BERNARD, COSTE, VALLIS en prenant, à plusieurs reprises, la pression intra-pleurale. Celle-ci s'est montrée négative : -5, -8, -9 n, ce qui tendrait à prouver qu'il s'agissait d'un pneumothorax fermé qui, par conséquent, ne pouvait plus s'infecter; la perforation étant oblitérée.

Lorsque le pneumothorax reste pur, et c'est la règle pour les pneumothorax enkystés, l'air se résorbe assez lentement; deux mois après la constatation de l'épanchement gazeux, le malade n° 4 présentait encore des signes, surtout radiologiques, de pneumothorax.

Si nous considérons le cas des pneumothorax partiels, il semble bien qu'une quinzaine de jours soit nécessaire pour amener leur disparition.

L'évolution des pneumothorax partiels se fait en général vers la guérison; nous n'avons observé qu'un cas mortel (obs. V); mais il y avait, chez ce malade,

coexistence d'un pneumothorax du sommet, d'une broncho-pneumonie et d'un épanchement de la base.

Si, dans un certain nombre, le pneumothorax reste sec et se résorbe lentement, mais sans aucune aide thérapeutique, il n'en est pas toujours ainsi, et souvent, et c'est une éventualité redoutable, il a produit une réaction exsudative. L'épanchement peut être séreux, et n'être qu'un simple hydrothorax; comme VARIOT a pu le constater dans un de ses cas; seule, la radiologie dépiste l'épanchement liquide qui, dans certains, peut être simple, transitoire, et se résorber au bout d'un certain temps, mais qui souvent est durable et peut se transformer en un épanchement purulent. L'apparition d'un pyo-pneumothorax est pratiquement un arrêt de mort. Cette complication survient presque fatalement dans les cas d'abcès du poumon; elle est très fréquente dans les cas de pneumonie et de broncho-pneumonie.

PRONOSTIC

Le pronostic est une question, en général, facile à résoudre. De prime abord, nous pouvons établir un fait : c'est que l'âge influence très peu la valeur du pronostic ; ce qui importe, ce qui fait la gravité du pronostic, c'est la cause qui détermine l'apparition du pneumothorax ; car nous l'avons établi plus loin, c'est l'étiologie qui commande l'évolution vers le pyothorax ou non. Les observations que nous avons recueillies, bien que peu nombreuses, suffisent à démontrer que les pneumothorax survenant au cours d'une affection pulmonaire bénigne et non compliquée d'une infection de la cavité pleurale, est parfaitement supporté et se résorbe spontanément dans un délai relativement court ; car un pneumothorax qui reste sec a toutes les chances de guérir par une résorption lente mais complète.

Dans l'observation I, cette résorption n'a laissé aucune séquelle. Il en est le plus souvent ainsi dans les cas de pneumothorax par rupture de bulles d'emphysème ou bien survenant au cours d'une coqueluche, d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, survenant sans suppuration pulmonaire.

La présence d'un épanchement, lorsqu'il s'agit d'hydro-pneumothorax, ne paraît pas constituer une

circonstance aggravante, sauf cependant si ultérieurement le liquide devient purulent. Les cas les plus graves sont ceux dans lesquels le pneumothorax est provoqué par la rupture d'abcès pulmonaire, soit primitif, soit secondaire à une broncho-pneumonie ou une pneumonie; il se produit très souvent un pyopneumothorax qui, dans de nombreux cas, est mortel.

La *Revue du Nourrisson*, de 1929, publie une statistique portant sur 14 cas de pneumothorax secondaires à un abcès du poumon; 11 ont abouti à la mort. Ces chiffres s'opposent aux six cas de leur statistique qui, restés secs, ont guéri.

L'hydrothorax est une complication plus rare: sur les deux cas où il a été observé, une fois le nourrisson a guéri et une fois il est mort.

M^{me} GORECKA MENIER, dans sa thèse inaugurale de 1929, a rassemblé seize observations de pneumothorax secondaires à un abcès du poumon; dix de ces cas se sont terminés par la mort; au contraire, les six cas qui sont restés secs, ont abouti à une guérison complète.

Dans le *Journal de Médecine*, de Lyon, de février 1932, M. LEREBoullet rapporte une série d'observations de huit cas de pyopneumothorax; il aurait enregistré, sur les huit cas, six décès, soit une mortalité de 75 %; et il ajoute: « lorsque le pneumothorax survient au cours d'une pneumonie sans abcès pulmonaire, la mortalité est beaucoup moins élevée, 40 % environ ».

D'ailleurs, pour chaque cas, la gravité du pneumo-

thorax est étroitement liée à celle de l'affection pulmonaire. Dans une broncho-pneumonie de moyenne intensité à évolution favorable, l'éventualité d'un pneumothorax pur ne paraît pas aggraver notablement le pronostic. Si les foyers broncho-pneumoniques sont bilatéraux, très étendus, le pneumothorax revêtira la forme suffocante et deviendra un facteur certain d'aggravation. Sur une statistique globale de 45 cas, M. LEREBoullet signale vingt et un décès, soit une mortalité générale de 47 %.

La statistique que nous avons établie, et qui porte sur soixante-cinq cas de pneumothorax spontanés, et dans cette statistique nous avons compris les différents cas tirés de la littérature contemporaine, plus nos cas personnels, nous avons obtenu les résultats suivants :

En ce qui concerne le pyo-pneumothorax, sur vingt-trois cas que nous avons pu réunir, onze se sont terminés par la mort et douze ont évolué vers la guérison; nous voulons parler du pyo-pneumothorax comme complication de pneumonie, broncho-pneumonie et abcès pulmonaire. C'est donc une proportion de 60 % de cas de guérisons que nous avons enregistré; alors que le « Nourrisson » comptait dans sa statistique, onze cas de mort sur quatorze cas, et que M^{me} GORECKA MEINIER relevait dix décès sur seize observations et que le *Journal de Médecine* de Lyon accusait dans sa statistique six cas de mort sur huit observations, soit une mortalité de 75 %.

Il semble donc, malgré tout, que si le pronostic d'un pyo-pneumothorax est très sérieux, il n'est nul-

lement désespéré, et on peut dire sans crainte de se tromper qu'un traitement approprié et institué à temps permet, dans plus de la moitié des cas, de sauver ces malades qui, jusqu'ici, étaient considérés presque tous comme irrémédiablement perdus.

Quant au pneumothorax spontané sans épanchement, ou même avec épanchement, mais non purulent, dans la grande majorité des cas, ils guérissent simplement au bout d'un temps plus ou moins long ; et cela, notre statistique le démontre surabondamment.

TRAITEMENT DU PNEUMOTHORAX SPONTANÉ NON TUBERCULEUX

Le traitement du pneumothorax spontané se réduisait à peu de choses et était presque uniquement dirigé contre la pneumopathie originelle. Certes, nous ne voulons pas parler des pneumothorax bénins qui guérissent tout seuls, sans aucune thérapeutique, mais de ceux qui se manifestent par des symptômes fonctionnels violents et qui peuvent devenir dangereux par leur intensité.

Dans ces cas, le traitement le plus important et le plus directement nécessaire est, naturellement, le traitement symptomatique. En effet, en présence d'une dyspnée violente ou d'une douleur très forte, on doit, avant tout, songer à calmer cette douleur et à diminuer la suffocation. Cette thérapeutique, d'urgence pour ainsi dire, consiste en inhalations d'oxygène à dose massive, en révulsion (sinapismes, ventouses sèches et scarifiées), position assise qui diminue la dyspnée; en cas de cyanose des extrémités: sirop d'éther, enveloppement ouaté; contre la douleur, préparations opiacées (les injections de morphine, très employées chez l'adulte, ne le sont jamais chez l'enfant à cause de sa grande susceptibilité pour cet alcaloïde).

On veillera à soutenir le cœur par les toni-cardiaques, l'adrénaline, les injections d'huile camphrée.

Le traitement médical du pneumothorax s'est d'ailleurs beaucoup modifié avec le temps: au commencement du siècle dernier, le traitement débilitant consistant en des saignées répétées et une diète rigoureuse jouissait d'une grande notoriété et était considéré comme très efficace. Dans un cas de BARBIER, en 1838, on fit, paraît-il, à un enfant de 8 ans deux saignées successives de 200 grammes chacune dans l'espace de quarante-huit heures. Dans les observations postérieures, la saignée est tout à fait abandonnée.

La médication opiacée, préconisée en Angleterre, se montra très efficace. GRAVES et STOKES insistent les premiers sur l'emploi de l'opium qui calme la douleur et la dyspnée, et rend possible le décubitus latéral; ce sont encore eux qui conseillent au malade de se tenir couché sur le côté affecté, afin de faciliter l'adhésion des deux feuillets de la plèvre.

La médication débilitante a perdu aussi de son prestige; au contraire, on soutient les forces du malade par les toniques pour que l'organisme puisse lutter avec plus d'efficacité et sortir vainqueur de l'épreuve.

On conçoit aisément la nécessité d'un pareil traitement dans une maladie dont l'heureuse issue dépend de sa longue durée, qui, en permettant à l'air de résorber ou à la déchirure de se cicatriser, sauve la vie du malade.

Aussi JADELLOT dit-il dans sa clinique: « Toutes les causes qui auraient pour résultat d'enlever à la constitution une partie de son énergie contribueraient à accélérer sa terminaison funeste ».

Mais, à côté du traitement symptomatique, il existe aussi un traitement curatif; en effet, tout récemment, un auteur allemand, du nom de SCHOTT, médecin chef du service de médecine interne de Solingen, a préconisé, pour le traitement du pneumothorax, l'injection intra-pleurale d'une solution de glucose à 50 % MERCK. Et voilà sa méthode de traitement qui a été reprise par différents auteurs, en particulier par SPENGLER, BRUNNER, KULICKE, FÄGELBER, WALLGREN, BAHL, qui ont tous publié plusieurs des cas de guérison par une injection intra-pleurale d'une solution de glucose à 50 %, et la *Medizinische Münchener Wochenschrift* (novembre 1935), dans laquelle nous avons découvert ce nouveau traitement, publie un certain nombre d'observations tout à fait probantes.

Ces auteurs préconisent l'emploi dès le premier jour de 50 cc. de la solution de glucose à 50 %; le troisième jour, la dose à injecter peut osciller entre 100 et 125 cc. de la solution.

Cette méthode serait, d'après les auteurs, non seulement absolument inoffensive, mais surtout très efficace. Le seul reproche qu'on a pu faire à cette thérapeutique, c'est que les injections sont douloureuses, provoquent, dans certains cas de violentes réactions, mais qui, empressons-nous de le dire, restent sans conséquences.

Ces auteurs ont poussé leurs expériences plus loin, et ont constaté que dans les cas où la solution de glucose échoue ils ont à leur disposition l'essence de thé-rébentine.

Dans ce même article, ils cherchent à expliquer le mode d'action de cette nouvelle thérapeutique, sans toutefois arriver à élucider la question; s'agit-il d'un processus localisé uniquement à la plèvre, et par conséquent d'un état d'irritation de cette dernière, ou d'un processus généralisé à tout l'organisme?

Ils se posent encore une autre question: est-ce que, par suite de l'injection de solution de glucose les adhérences pleurales se développent de telle façon qu'ils rendent une récurrence du pneumothorax impossible?

Actuellement, il est impossible encore de répondre avec assurance à ces diverses questions; la question est à l'étude, et actuellement, on est en train de faire des recherches expérimentales sur la valeur de ces différents facteurs.

Quoi qu'il en soit, une chose est actuellement établie avec certitude; c'est que les injections intra-pleurales de glucose sont actuellement le traitement de choix du pneumothorax; ce n'est que lorsque ce traitement est impossible, ou s'avère impuissant, ou bien que la dyspnée devient tellement intense qu'il faut agir immédiatement, qu'il faut recourir au traitement chirurgical. Dans ce cas, on emploie la ponction, d'autant plus recommandable qu'elle n'empêche pas la déchirure pleurale de se cicatriser.

On vérifiera tout d'abord qu'il ne s'agit pas d'un pneumothorax à soupape, qui nécessiterait une ponc-

tion avec évacuation de gaz à l'aide de l'appareil de Küss, ponction qui est uniquement employée pour diminuer la tension de l'épanchement gazeux.

S'il se forme un épanchement purulent, on pourra, à la rigueur, employer les ponctions évacuatrices avec ou sans injections modificatrices. On pourra aussi avoir recours aux injections intra-pleurales d'optochine, vantées dans ces dernières années.

Mais, le plus souvent, l'intervention opératoire sera nécessaire, c'est-à-dire la pleurotomie. Tout récemment, M. COMBY présenta à la Société Médicale des Hôpitaux (*Bulletin Médical*, n° 33), l'observation d'un pyo-pneumothorax chez un enfant de douze ans, qui fut guéri par la pleurotomie. M. COMBY tire de ce fait la conclusion que l'intervention chirurgicale peut guérir toute pleurésie purulente (non tuberculeuse), même compliquée de pneumothorax.

M. GALLIARD, dans son article de la thoracenthèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax, dit que l'intervention chirurgicale dépend de l'état du poumon du côté opposé: si l'autre poumon est sain, s'il peut suppléer à l'insuffisance de l'hématose, on peut temporiser; si le poumon opposé est attaqué, la thoracenthèse s'impose, et il ajoute plus loin: « Dans les cas douteux, il vaut mieux se décider pour l'intervention que pour l'abstention ».

En résumé, la thérapeutique du pneumothorax à l'heure actuelle, a fait de gros progrès, alors qu'auparavant le traitement symptomatique constituait, empressons-nous de le dire, la plus grosse partie de la thérapeutique; maintenant, avec le nouveau traite-

ment des auteurs allemands, nous possédons, dans nos mains, un moyen sûr et efficace. Certes, des pneumothorax d'emblée suffocants nécessitent une décompression immédiate et relèvent donc du traitement chirurgical; mais ensuite, on peut hâter sa guérison en instituant le traitement indiqué par les auteurs allemands.

;

TRAITEMENT DES PNEUMOPATHIES AIGUES NON TUBERCULEUSES PAR LE PNEUMOTHORAX

Depuis quelques années, il est établi nettement que le pneumothorax possède une action favorable sur la guérison des lésions tuberculeuses; aussi certains auteurs ont-ils eu l'idée de l'étendre à la thérapeutique des abcès du poumon et des pneumopathies aiguës; ce traitement, qui a été préconisé tout récemment par les auteurs français et par les auteurs américains, nous allons l'exposer brièvement.

COLLAPSOTHÉRAPIE GAZEUSE

Appliqué pour la première fois par FORLANINI à un abcès du poumon, le pneumothorax artificiel n'a pas connu malgré cela, dans le traitement des suppurations pulmonaires, la fortune que lui a assuré un rôle de premier plan en physiothérapie.

Autant l'unanimité est complète aujourd'hui sur les principales indications de la collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire, autant le désaccord reste profond entre les adversaires et les protagonistes de son application au traitement des suppurations pulmonaires.

A priori, le collapsus des poumons abcédés paraît aussi logique que celui des poumons tuberculeux. Il n'est pas douteux, par exemple, que certains des facteurs locaux qui donnent à la tuberculose pulmonaire sa gravité particulière, jouent également un rôle dans l'incurabilité de certains abcès et que, de ce fait, leur traitement par la méthode de FORLANINI peut se justifier par d'excellents arguments théoriques. Cela est si vrai que de nombreux succès ont répondu aux essais qui ont été faits. Malgré cela, les avis demeurent très partagés, et nous ne croyons pas faire preuve de partialité en disant qu'il compte moins de partisans que d'adversaires, et que le nombre de ceux-ci augmenterait plutôt. La raison de cette divergence d'opinion réside dans une appréciation différente des statistiques, et surtout des dangers auxquels expose le collapsus d'un poumon abcédé.

Les perforations pulmonaires, les accidents de rétention par aggravation de l'insuffisance d'évacuation bronchique, les réactions pleurales, l'immuabilité des formations cavitaires dues soit à la résistance de leurs parois ou au voisinage de solides adhérences, sont parmi les principaux écueils qui peuvent rendre cette méthode inopérante, et parfois même terriblement dangereuse. Bien que ces complications n'aient pas empêché les phtisiologues de rester fidèles à la collapsothérapie, on ne saurait invoquer cet argument pour justifier une attitude analogue à l'égard de suppurations pulmonaires.

Le pourcentage plus élevé des guérisons spontanées, la possibilité de recourir à d'autres thérapeutiques,

les inconvénients que peut avoir ultérieurement l'existence d'un pneumothorax au moment où son échec rend nécessaire le recours à la chirurgie, et surtout la gravité particulière des crises de rétention analogues à celles qu'a rapportées récemment M. DUMAREST, et celle surtout des perforations, sont autant de facteurs qui n'autorisent pas à raisonner ici par comparaison. Pour notre part, nous comprenons aisément que les médecins qui ont assisté un jour au tableau dramatique et aux conséquences presque toujours fatales de ces perforations pulmonaires, soient devenus des adversaires inébranlables du pneumothorax dans le traitement des abcès du poumon. En adoptant cette attitude, ils ne prétendent pas nier que la collasothérapie gazeuse ne puisse parfois avoir de très heureux résultats, mais ils estiment qu'une thérapeutique qui risque un jour, indépendamment de toute technique, de les mettre en présence d'un cas de conscience aussi pénible, n'a pas un actif suffisant pour compenser de tels désastres.

A ces objections dont on ne saurait méconnaître la valeur, les partisans du pneumothorax ont été représentés par MM. ASCOLI, RIST et JACQUELIN, répondant qu'en face de l'inefficacité de la plupart des autres thérapeutiques, on aurait tort de se priver d'une arme aussi puissante, que les accidents mortels qu'on lui reproche sont exceptionnels, et le plus souvent dus à de mauvaises indications ou à des techniques trop brutales. C'est ainsi que dans un article récent (pneumothorax artificiel et la phrénicectomie dans le traitement des abcès gangréneux du poumon

[A. JACQUELIN, M. RENAULT, J. GORSE], *Vie Médicale*, 25 novembre 1932), JACQUELIN publie une statistique de seize cas avec douze guérisons, dont un malgré une perforation du poumon (il s'agissait, il est vrai, d'un abcès à pyogènes banaux). Quant aux échecs, on ne pouvait en attribuer qu'un seul à la méthode; les trois autres résultant d'une intervention trop tardive, dans des cas de gangrène subaiguë. De si heureux résultats, qui ne sont comparables qu'à ceux qui figurent dans certaines statistiques de la bronchoscôthérapie ont, certes, de quoi faire réfléchir.

Toutefois, s'ils méritent d'être pris en considération, ils ne sauraient suffire à clore le débat. Pour l'instant, en attendant la publication détaillée de ces observations et une statistique portant sur un plus grand nombre de cas, il est difficile de savoir si un pareil pourcentage de succès et une telle rareté d'accidents sont le fait d'une série exceptionnellement heureuse ou d'indications particulièrement favorables.

Aussi, pour tenir compte du doute qui doit subsister dans les esprits et en faire bénéficier la méthode, allons-nous résumer ici les indications qui semblent les meilleures et rappeler les mesures de prudence qu'exige son application. Ce faisant, nous voulons simplement renseigner de notre mieux ceux qui, par convictions ou dans des circonstances spéciales, seraient amenés à recourir à la collapsothérapie; car, pour notre part, le souvenir des observations malheureuses dont nous avons pu avoir connaissance, ne nous permet pas encore de revenir sur l'impression qu'elles

nous ont laissée, et de lui attribuer un rôle de premier plan dans le traitement des suppurations pulmonaires.

Les indications d'ordre purement anatomique et topographique ont ici un caractère beaucoup plus impérieux que dans la tuberculose pulmonaire où, à tort ou à raison, on a pris à leur égard une certaine liberté. Unilatéralité parfaite, étendue restreinte (en moyenne ne dépassant pas le quart du champ pulmonaire, éloignement pleural suffisant pour éviter le risque de perforation), proximité médiastinale pas trop accentuée pour ne pas échapper à l'action du collapsus, liberté pleurale aussi large que possible, pour éviter les échecs ou les déchirures, telles sont les principales conditions en l'absence desquelles il est préférable de s'abstenir.

Elles excluent, *ipso facto*, les suppurations diffuses et d'une façon générale les suppurations greffées sur des poumons mis à mal par d'anciens processus inflammatoires, puisque le collapsus a peu de chance d'être réalisable et aucune d'être efficace.

L'état général, cela va sans dire, ainsi que l'état fonctionnel des principaux viscères, doit être suffisant pour que les insufflations ne risquent pas d'être mal tolérées. Cette condition ne va pas sans contrarier souvent les chances d'efficacité, puisque d'après les partisans de la collapsothérapie, elle est avant tout fonction de la précocité de son application; or, à la phase initiale de ces suppurations, il n'est par rare de se trouver en présence de malades qui supportent à peine un examen médical succinct. L'abondance de l'expectoration, comme la fréquence des vomiques,

mérite aussi d'entrer en ligne de compte; trop grande, elle augmente les risques de rétention et expose à des accidents d'inondation contro-latérale.

La nature des microbes en cause, et surtout l'existence ou l'absence de processus nécrotiques à marche envahissante ont également une très grande importance dans le choix de ces indications. Les partisans de la collapsothérapie redoutent particulièrement les abcès gangréneux, et leur attribuent la plupart de leurs échecs. Leur élimination plus ou moins complète pourrait bien être l'explication des différences relevées dans les statistiques. La durée du traitement ne peut être indiquée de façon précise; elle est en moyenne de trois à six mois; sa détermination, dans les cas heureux, est moins malaisée que dans la tuberculose, car on a affaire à une maladie dont les processus de cicatrisation sont plus rapides et les chances de récédive bien moindres.

La suspension en cas d'échec est beaucoup plus délicate, car ici, tout retard peut avoir de graves conséquences, et laisser passer l'heure chirurgicale optimale; et ce n'est pas une des moindres objections que l'on puisse adresser à la méthode que celle d'exiger souvent plusieurs semaines pour se faire une opinion; et, une fois son abandon décidé, d'imposer au chirurgien un délai supplémentaire pour permettre au poumon de reprendre contact avec la paroi.

Le pneumothorax du côté atteint dans la pneumonie lobaire a été employé par des cliniciens du continent depuis 1921, quand FRIEDMANN rapporta les résultats de sa mise en pratique chez sept malades. Il trouva

que, par l'institution du pneumothorax artificiel sur le côté atteint, les symptômes graves s'apaisaient, et que les respirations devenaient calmes, avec une amélioration évidente de l'état général. Dans ces cas et dans les six de DAVID, les malades guérissent sans complications. SCHETTKY (1923) rapporta l'emploi de ce procédé seulement « en dernier ressort » au cinquième jour de la maladie, avec des résultats excellents, et une prompte convalescence. IBRAHAM et DUKEN (1928) l'utilisèrent chez trois enfants pneumoniques avec guérison; et DUKEN traita plus tard avec succès cinq autres enfants par cette méthode. JAHR et NEUMANN rapportèrent aussi cinq cas de pneumonie chez des enfants traités avec succès. Les cas rapportés par IBRAHAM et DUKEN, et par DUKEN, aussi bien que l'un de ceux rapportés par JAHR et NEUMANN, furent traités tardivement (du douzième au trente-cinquième jour); ici, le traitement doit être considéré comme étant institué plutôt pour une complication de la pneumonie que pour la pneumonie elle-même dans sa phase aiguë.

En 1931, TAYLOR pratiqua le pneumothorax artificiel dans le traitement de la pleurésie métapneumonique dans trois cas, avec sédation immédiate de la maladie.

En 1932, COGHLAN l'utilisa pour six cas de pneumonie lobaire avec guérison complète dans cinq cas. Dans le cas mortel, un essai fut fait pour produire une crise immédiate et complète, à cause de l'état désespéré du malade; 750 cc. d'air furent injectés en une seule fois. La crise fut très violente; le patient

respirait librement, et la cyanose diminua de façon marquée. Quelques heures plus tard, le pouls s'accéléra, et des signes de fatigue du ventricule droit apparurent. Le malade mourut le lendemain. COGHLAN en conclut que l'issue mortelle, dans ce cas, pouvait être attribuée à une erreur de jugement dans une situation difficile et à une connaissance insuffisante de la technique, due à l'inexpérience plutôt qu'à un défaut de la méthode de traitement elle-même; car il fut évident que le processus pneumonique réagit aussi bien au pneumothorax artificiel dans ce cas que dans les autres cas.

Le travail de COGHLAN a stimulé d'autres auteurs pour l'emploi de cette forme de thérapeutique, et l'année dernière, HANAU et GUADARRAMA ont fait des commentaires favorables sur son usage dans la pneumonie lobaire. Le second de ces auteurs en a publié un cas.

LI rapporte six cas observés en Chine, avec une issue mortelle dans un cas qui s'accompagnait d'un épanchement dans la cavité pleurale droite. Après l'injection, une amélioration se manifesta dans l'état du malade. Quatre jours plus tard, l'épanchement augmenta avec déplacement du cœur à gauche; la mort survint le quatrième jour. ANDERSON rapporte trois cas avec guérison complète. PERLROTH et TOPERCER traitèrent sept malades avec un décès (survenu chez un alcoolique chronique avec broncho-pneumonie confluyente et ictère). Nous ne connaissons pas d'autres cas dans la littérature américaine.

Certes, la nouvelle méthode de traitement des pneumopathies non tuberculeuses par le pneumothorax n'est pas encore complètement au point. Beaucoup d'auteurs lui reprochent une certaine inefficacité, et surtout les grands risques qu'elle ferait courir au malade.

Le pneumothorax comporte, nous le savons, de toute évidence, un certain nombre de risques; nous les avons exposés tout au long de cet article. Faut-il, pour cette raison, rejeter la méthode et son principe? Certainement non.

Ainsi, en ce qui concerne les abcès du poumon, nous avons à notre disposition des moyens thérapeutiques, somme toute, assez puissants (émétine, novarsénobenzol, benzoate de Na, I.V., etc...), mais il est certain que les moyens thérapeutiques seraient décuplés si on pouvait avoir recours à la collapsothérapie, et le traitement purement médical passerait au second plan. Mais ce qui fait beaucoup hésiter le médecin praticien, c'est un certain nombre d'échecs qu'a enregistré la méthode.

Il semble cependant que si on emploie la collapsothérapie avec discernement, et surtout avec prudence, les risques seront certainement très diminués et largement compensés par les avantages vraiment sérieux de ce mode de traitement.

Quant au pneumothorax employé dans les pneumonies, la question se pose d'une façon toute différente, tout d'abord parce que, dans la pneumonie, les moyens thérapeutiques employés sont particulièrement efficaces. C'est pourquoi la collapsothérapie ne s'applique

qu'aux cas particulièrement graves où le traitement médical a échoué; et même dans ces cas encore, les résultats que l'on obtient sont vraiment éloquents. Les insuccès de la méthode ne peuvent venir que d'un emploi irrationnel et surtout imprudent de la méthode (on cite le cas d'un malade qui mourut parce que la quantité d'air injectée est trop forte).

Aussi insistons-nous pour que, dans cette méthode, on agisse avec prudence, et au moindre signe d'intolérance ou de gêne accusée par le malade, il faut s'arrêter, quitte à reprendre l'opération le lendemain, et ainsi les accidents deviennent pour ainsi dire impossibles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Du *Nourrisson*, 1929)

M... Henriette, née le 30 mai 1923, est en traitement dans le service depuis le 14 juin 1924 pour des crises convulsives généralisées, fréquemment répétées, dont l'étiologie reste indéterminée.

Le 28 juin 1924, pneumonie du sommet droit, avec signes typiques: élévation brusque de la température à 40°, matité du sommet droit avec souffle tubaire et râles crépitants fins. Cette pneumonie évolue vers la guérison. Les crises convulsives sont suspendues pendant sept semaines.

A partir du 28 août, apparition des crises convulsives.

Le 24 septembre à 16 heures, l'enfant est examiné à l'occasion d'une élévation thermique brusque à 39°6. On la trouve agitée, extrêmement dyspnéique: 50 respirations par minute, superficielles, les ailes du nez sont battantes. Le facies pâle, livide, les extrémités refroidies et cyanosées.

Le poumon gauche est normal; à droite, on ne trouve pas de matité; mais l'auscultation fait entendre, en arrière, vers la pointe de l'omoplate, un souffle lointain, à timbre métallique, sans râles.

Le 25 au matin, l'aspect général est le même; mais les signes sthétoscopiques sont modifiés. On note:

Poumon droit: En arrière, sonorité tympanique; souffle à timbre amphoro-métallique; pas de râles. En avant, sonorité tympanique et silence.

Poumon gauche: En arrière, rien d'anormal; en avant, tympanisme, souffle amphoro-métallique très large, inspiratoire et expiratoire, perceptible sur toute la hauteur de l'hémithorax, beaucoup plus intense qu'à droite, si bien qu'on localise à gauche le pneumothorax.

Aucun signe liquidien, ni à droite, ni à gauche. Le 26 septembre, l'examen aux rayons X montre l'intégrité du poumon gauche, et l'existence, à droite, d'un pneumothorax total: le champ pulmonaire de ce côté est distendu, d'une transparence exagérée; l'horizontalité des côtés est exagérée; le moignon pulmonaire, ratatiné vers le hile, forme contre le bord droit du cœur une ombre en tas de sable, dont le bord inférieur adhère au diaphragme. Il n'y a pas de liquide. La trachée, le médiastin, le cœur sont considérablement déviés vers la gauche. On trouve nettement le balancement inspiratoire du médiastin et le phénomène paradoxal de Kienböck.

La pression intra-pleurale mesurée à l'appareil de Küss est de $+ 26 - 18$.

Evolution: très rapidement, tous ces signes cliniques disparaissent. Le deuxième jour, la température, qui n'a subi qu'un crochet transitoire à $39^{\circ}6$, redevient normale. La dyspnée s'évanouit. Les bruits amphoro-métalliques disparaissent en quelques jours, et l'examen clinique du poumon ne permet de déceler aucune anomalie. La respiration est normale du côté du pneumothorax.

Les signes radiologiques se modifient beaucoup plus lentement. Des radiographies pratiquées le 3 octobre, 11 et 29 octobre, donnent des images identiques à la première. Pour la première fois, le 2 décembre, on voit un début de réexpansion du moignon pulmonaire; puis le recollement pleural semble s'accélérer, et le 12 janvier 1925, l'image thoracique est redevenue normale. Pendant toute son évolution, le pneumothorax est resté pur; jamais il n'est apparu de signes liquidien.

La cuti-réaction tuberculinique, pratiquée à plusieurs reprises de juin 1924 à janvier 1925, s'est montrée toujours négative. Enfin, particularité curieuse, comme la pneumonie

antérieure, le pneumothorax eut pour effet de suspendre les crises convulsives pendant trois semaines.

Le retour à l'intégrité clinique et radiologique parfaite du poumon droit a pu être vérifié à plusieurs reprises, lors de nombreux séjours de l'enfant à l'hôpital, nécessités par ses crises convulsives de 1925 à 1929.

OBSERVATION II

(Observation de VARIO', BARRET et SÉDILLOT.

Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 24 janvier 1913)

F... André, âgé de 2 ans, entre au dépôt de l'Hospice des Enfants Assités le 17 septembre.

Poids: 8 kilos. Taille: 78 cm.

Le 3 octobre, il entre à l'hôpital pour bronchite généralisée: température, 40°.

Il reste convalescent dans le service.

Le 4 novembre, otite gauche. Température: 38°.

Du 7 au 14 novembre, l'écoulement de l'oreille gauche persiste encore un peu. La température se maintient à 37°5 environ.

Du 14 au 19 novembre, nouvelle ascension de température, avec écoulement de l'oreille droite.

Du 19 novembre au 9 décembre, nouvelle accalmie.

Du 9 au 16 décembre, l'enfant est atteint d'une pneumonie au sommet droit. Déferescence brusque au septième jour.

La déferescence se maintient deux jours seulement; puis, après deux jours de grandes oscillations de 37 à 40°, la température reste de nouveau en plateau, au voisinage de 40° pendant six jours.

L'enfant présente de la matité du sommet droit en arrière avec souffle et un foyer de densification à la base du poumon gauche avec souffles et râles.

Le 28 décembre, obscurité de la respiration de la moitié supérieure du poumon droit, vomissements.

Du 27 décembre au 2 janvier, la température baisse progressivement, puis reste six jours vers 37°6. Les sièges de densification de la base gauche et de pneumonie du sommet droit ont disparu. Il reste de gros râles humides disséminés surtout dans le poumon gauche et des signes de bronchite surajoutés.

Le 8 janvier, commence une série de grandes oscillations de 37°5 à 39°5 qui font penser à un épanchement purulent. L'enfant est pâle, présente de la dyspnée à type respiratoire avec petite toux sèche.

Mais les signes stéthoscopiques n'ont pas varié. Pas de souffle. Le poumon gauche, vers la base et sur la ligne axillaire, présente un peu de tympanisme à la percussion.

On considère l'enfant comme atteint de broncho-pneumonie tuberculeuse. On l'envoie à l'examen radioscopique le 15 janvier. Cet examen montre immédiatement à la partie moyenne du thorax, à gauche, une grande tache très claire, s'étendant de la paroi thoracique au bord gauche du cœur, dans l'étendue des cinq espaces intercostaux. Toute la partie supérieure du poumon gauche refoulée est opaque.

En bas, ligne horizontale de liquide, occupant le cul-de-sac diaphragmatique; ce liquide se déplace et le niveau change lorsqu'on incline l'enfant à droite ou à gauche; dextrocardie d'un travers de doigt.

Les jours suivants, l'examen clinique, guidé par l'examen radiographique, n'a permis de constater aucun signe net de pneumothorax, bien qu'on les ait tous recherchés systématiquement. A peine une étroite zone de tympanisme dans l'aiselle gauche. Il n'y a ni claudication thoracique, ni inégalité de volume du thorax du côté gauche, par rapport au côté droit.

Pas de souffle amphorique, mais de gros râles rappelant les gargouillements.

Pas de tintement métallique, pas de succession hippocratique; pas de bruit d'airain.

Le 22 janvier, la dextrocardie est encore très manifeste. La bulle d'air du pneumothorax paraît rétractée d'un tiers.

La partie correspondant au sommet du poumon droit est redevenue claire.

OBSERVATION III

(Thèse de M^{lle} CHRZANOWSKA)

Enfant de 16 mois entré dans le service de médecine (27 juin) avec état fébrile à 39° et signes de broncho-pneumonie. Quinze jours après (9 juillet), le mauvais état général tend à s'accroître; la dyspnée est plus vive, l'agitation plus marquée; surtout, on observe une modification profonde des signes physiques. A droite, peu de changement; à gauche, par contre, on note: en arrière, sonorité tympanique à timbre grave; silence presque complet; et, en prêtant attention, souffle amphorique très doux, mais très net. En avant, sonorité normale, mais râles sous-crépitaux. Dans l'aisselle, sonorité exagérée avec silence absolu. De plus, timbre métallique à la percussion de deux pièces métalliques. Le cœur est déplacé à droite; la pointe est sur la ligne médiane.

Dix-sept jours après (12 juillet): nouvelle modification des signes physiques. On ne retrouve les signes de pneumothorax que sous la forme de râles amphoriques localisés à l'aisselle et à la partie moyenne.

La submatité a remplacé la sonorité. D'autre part, les signes fonctionnels et généraux semblent s'exagérer.

Dix-neuf jours après (13 juillet): les signes de pneumothorax manquent; mais un accès de toux de l'enfant les fait apparaître de façon très nette; c'est un souffle amphorique aigu en arrière et dans l'aisselle; la prostration est marquée; la faiblesse extrême; l'enfant meurt dans la nuit.

A l'autopsie, à droite: plèvre saine; poumon avec foyers de broncho-pneumonie, sans granulations tuberculeuses. A gauche, nombreuses et solides adhérences pleurales. Au niveau de l'aisselle, poche purulente; poumon adhérent au sommet et à la base, refoulé vers le hile dans sa partie moyenne; on y découvre sur sa face externe une déchirure qui fait commu-

niquer la cavité pleurale avec les bronches, comme le montre l'insufflation trachéale.

D'autre part, plusieurs noyaux broncho-pneumoniques, avec quelques bulles d'emphysème sur le bord antérieur. Des ganglions hilaires, gros, durs, rouges, mais non tuberculeux.

OBSERVATION IV

(Observation de Gardoie SAVOYE

Le Journal de Médecine de Lyon, février 1932)

Le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance est moins rare que semblent l'indiquer les courtes descriptions des auteurs classiques. C'est un point sur lequel a insisté LEREBoullet en 1925 dans un travail basé sur une bibliographie très complète comprenant quarante-cinq observations. Il est probable que ce chiffre ne donne pas encore une idée exacte de la fréquence de cette affection. Depuis lors, nous avons pu retrouver dix observations nouvelles dues à LEREBoullet, LELONG, CHABRUN, RONÈCHE, CATÈTHE, SORRENTICCO, ACUMA, BETTINOTTI et VALLICRO (quatre cas), FERREN.

Nous même avons pu en étudier deux cas intéressants dans notre service hospitalier, cas qui font l'objet de ce travail. Ce n'est donc par une affection exceptionnelle, et le médecin doit y songer lorsqu'il examine un nourrisson. A côté des formes latentes, ou insuffisamment caractéristiques, qui réclament le secours de la radioscopie, il existe des formes suffisamment nettes au point de vue clinique, dont le diagnostic peut être fait au lit du malade.

Pneumothorax chez un enfant de 13 mois au cours d'une broncho-pneumonie double. Mort rapide. Autopsie: broncho-pneumonie double avec petits abcès pulmonaires. Pneumothorax à droite.

L... Maurice, 13 mois, entre à l'hôpital le 2 décembre 1925 parce qu'il présente depuis un mois de la toux et de la température. Au premier examen, enfant pâle, amaigri (8 kilos),

sans dyspnée ni cyanose, température : 40°. L'examen pulmonaire est négatif.

Coriza muco-purulent avec rougeur diffuse du pharynx (culture de gorge : pas de Loeffler). Le 5 décembre, l'examen radioscopique montre une ombre à la région moyenne du poumon droit, et le lendemain l'auscultation permet de percevoir un léger souffle tubaire dans l'aisselle droite. En même temps, l'état général s'aggrave, l'enfant vomit, se déshydrate rapidement. Le 22 décembre, on note des râles humides, sous-crépitaux, dans toute la hauteur du poumon droit.

Le 31 décembre, la température s'élève à 40°. On est frappé par l'existence d'une tuméfaction du creux sus-claviculaire droit créant une asymétrie manifeste. La tuméfaction est tendue, élastique, non douloureuse ; on pense à de l'emphysème sous-cutané ; mais il n'y a aucune crépitation perceptible. L'enfant n'est pas dyspnéique. L'auscultation montre l'existence de râles humides sous-crépitaux aux deux bases.

Ce n'est que trois jours plus tard qu'apparaît une dyspnée vive, avec cyanose, battement des ailes du nez. L'auscultation montre, du côté droit, un souffle amphorique perçu dans toute la hauteur, sans râles. A la base gauche, est apparu un foyer de souffle hilaire, avec des râles sous-crépitaux nombreux et denses. La tuméfaction sous-claviculaire persiste avec les mêmes caractères ; elle ne s'est pas étendue, et il n'y pas d'emphysème cervico sous-cutané. L'enfant meurt en quelques heures, sans que l'on ait pu faire la radioscopie.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate, du côté droit, un pneumothorax total. Le poumon, réduit au tiers de son volume, est refoulé en arrière. Des adhérences molles et récentes le retiennent à la paroi au niveau de sa partie moyenne. Il y a quelques cuillerées de liquide louche. Du côté gauche, adhérences friables de la base du poumon, et une quantité de liquide louche un peu plus abondante qu'à droite.

Poumon droit : Dur, consistant à la pression, ne crépite nulle part. La surface pleurale est dépolie et parsemée d'exsudats fibrineux abondants par places. Adhérences de l'inter-

lobe. A la coupe, le lobe moyen présente l'aspect de l'hépatisation grise, avec plusieurs abcès de la grosseur d'un pois. Les lobes supérieur et inférieur présentent des nodules compacts de broncho-pneumonie en voie de suppuration.

Un examen minutieux ne permet pas de retrouver la perforation qui a provoqué le pneumothorax. Aucune lésion broncho-pneumonique du poumon gauche. Aucune trace de tuberculose soit au niveau des poumons, soit au niveau des ganglions trachéo-bronchiques.

En somme, il s'agit d'un nourrisson de treize mois présentant une broncho-pneumonie à évolution subaiguë avec formation de petits abcès pulmonaires au niveau du lobe moyen droit, et terminée par un pneumothorax. L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition d'une tuméfaction du creux sus-claviculaire droit, précédant de trois jours la dyspnée violente avec cyanose et le souffle amphorique. En l'absence des signes fonctionnels et de signes d'auscultation, cette tuméfaction fut considérée comme un œdème sous-cutané, traduisant une poussée d'adénite. En réalité, l'autopsie a montré qu'il n'existait pas de foyer d'adénite à ce niveau. Il semble bien que cette tuméfaction fut le premier indice du pneumothorax, car elle ne présentait nullement les apparences de l'emphysème sous-cutané; pas de traces de crépitation, pas d'extension. On peut penser que le pneumothorax fut d'abord partiel, et limité à la partie supérieure de la cavité pleurale, en raison des adhérences qui maintenaient la région du lobe moyen contre la paroi costale. Le pneumothorax est devenu total le troisième jour seulement et, revêtant la forme

suffocante, a déterminé une mort rapide. L'intensité de la dyspnée est évidemment fonction des lésions broncho-pneumoniques très étendues intéressant les deux poumons.

OBSERVATION V

(Observation de Gardoie SAVOYE

Le Journal de Médecine de Lyon, février 1932)

Pneumonie chronique du lobe supérieur droit, en rapport vraisemblablement avec un foyer de dilatation bronchique. Hydro-pneumothorax à évolution rapide. Guérison.

T..., 3 ans, entre à l'Hôpital Debrousse le 5 mai 1927 parce qu'elle tousse et présente de la dyspnée. Depuis quatre mois, elle présente des signes de bronchite avec toux quinteuse et température subfébrile persistante. Il y a eu une amélioration passagère. Mais depuis un mois, la toux quinteuse a reparu plus intense, provoquant des vomissements alimentaires, accompagnée de dyspnée. A l'entrée, l'enfant présente une dyspnée vive, exagérée par le moindre mouvement, avec cyanose de la face et des extrémités. La température est normale; pas d'expectoration. A l'examen, on note une immobilisation presque complète de l'hémithorax droit. La percussion dénote à ce niveau une sonorité tympanique. A l'auscultation, on note une obscurité totale de la respiration à la base droite. Dans la fosse sous-épineuse et le creux axillaire existe un léger souffle tubaire. On perçoit, en outre, à ce niveau, des râles sous-crépitants après la toux. Pas de succussion. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La radioscopie montre une zone d'obscurité intéressant en presque totalité le lobe supérieur droit. Au-dessous, existe dans la région moyenne du thorax, une zone d'hypertransparence limitée à la partie inférieure par une ligne de niveau horizontale, mobile dans les déplacements de la petite malade. Les lobes moyen et inférieur sont atelectasiés, refoulés contre le médiastin le long duquel ils dessinent une bande sombre.

La recherche du B.K. dans les selles est négatif. La cuti-réaction tuberculinique, répétée à deux reprises différentes, se montre négative. La réaction de Wassermann dans le sang est également négative.

Le 16 mai, l'obscurité respiratoire du côté droit a notablement diminué. Le murmure s'entend dans les trois-quarts supérieurs, avec des ronchus et des frottements pleuraux. A l'extrême base, il existe encore de la submatité et un léger souffle expiratoire. Le 30 mai, la radiographie montre la disparition de l'hydro-pneumothorax. Il n'y a plus de niveau liquide. Le poumon a repris son contact avec la paroi thoracique. Mais il persiste un teint grisâtre de la base droite avec obscurité du sinus costo-diaphragmatique. Le lobe supérieur n'a pas sensiblement changé d'aspect. Il est toujours opaque.

Le 11 juin, depuis dix jours, l'enfant présente une température fébrile, oscillant entre 38 et 39°. Elle présente de nouveau de la dyspnée et de la cyanose. L'auscultation montre des signes de bronchite diffuse à gauche. Au poumon droit, dans la zone axillaire et la fosse sous-épineuse, foyer de souffie hilaire et de râles sous-crépitaux.

Le 12 juillet, la température est redescendue lentement à 37°. L'état général est meilleur. A l'auscultation, les signes de pneumonie chronique du lobe supérieur droit ont notablement régressé. Le souffle respiratoire est encore perçu, mais très léger, et les râles sous-crépitaux sont rares et s'entendent seulement après la toux.

La radioscopie montre toujours une ombre du lobe supérieur droit, mais beaucoup moins intense qu'aux examens précédents.

Le 22 décembre 1927, l'enfant présente un excellent état général; elle est apyrétique et ne tousse plus. Elle quitte le service.

Le 7 octobre 1931: depuis trois ans, l'enfant a présenté une seule crise avec température fébrile, toux et expectoration. L'état général est bon. Il persiste de la matité du sommet droit en arrière, avec un souffle hilaire respiratoire dans

la zone du lobe supérieur, surtout accentué en avant sous la clavicule. Il n'y a pas de râles à ce niveau. Foyer de râles muqueux à la base droite, rien à gauche. Petits ganglions du cou. Pas de scoliose, de rétraction thoracique, ni de dextrocardie.

L'enfant présente de la dyspnée quand elle marche vite.

Il s'agit donc d'une enfant de trois ans présentant un foyer de pneumonie chronique du lobe supérieur droit qui n'est certainement pas tuberculeux et paraît en rapport avec une dilatation bronchique. L'hérédosyphilis est-elle en cause? C'est possible. Cependant, nous n'avons pas relevé de stigmate clinique, et le Wassermann était négatif. Quoi qu'il en soit, l'intérêt de l'observation réside dans l'apparition d'un hydro-pneumothorax qui existait lorsque l'enfant est entrée dans le service.

Cliniquement, ce pneumothorax était latent. Le début est impossible à situer par les antécédents. La radioscopie seule nous a mis sur la voie. Elle a montré qu'il s'agissait d'un pneumothorax partiel; le lobe supérieur restait adhérent dans toute son étendue avec une petite quantité de liquide.

L'examen clinique pratiqué après la radioscopie montrait seulement comme signes propres au pneumothorax: l'immobilisation presque complète du côté droit, la sonorité légère et l'obscurité respiratoire. Le souffle perçu dans l'aisselle relevait du foyer de pneumonie, puisqu'il a persisté ultérieurement. Le liquide étant peu abondant, la succussion faisant défaut, quant aux signes fonctionnels que présentait la petite malade à son entrée, dyspnée et cyanose, ils

relevaient, dans une certaine mesure, du pneumothorax, mais pas entièrement parce qu'ils ont persisté, alors que la radioscopie montrait la disparition totale du pneumothorax.

Dans ce cas particulier, ce que nous voulons surtout retenir, c'est l'évolution rapide de l'hydro-pneumothorax qui, un mois après l'entrée, avait complètement disparu.

C'est aussi l'évolution favorable qui s'est produite, contrairement à notre attente; car nous pensions qu'il y avait de grandes chances pour la transformation de l'hydro-pneumothorax et pyo-pneumothorax, avec le pronostic toujours grave que comporte toujours une pareille éventualité.

OBSERVATION VI

(Observation tirée de la thèse de LABISSE, Lille, avril 1934)

R... Georges, 22 ans, mineur, entre à l'Hôpital de la Charité le 4 juin 1932 pour une expectoration purulente consécutive à une vomique. Le début de l'affection remonte à deux mois environ. A ce moment, alors que le malade faisait son service militaire, il fut pris de fièvre légère à 38°, avec toux sèche et amaigrissement progressif. Après un mois d'état stationnaire, l'état général s'aggrava; la température monta à 39°8 et une vomique s'installa le 3 mai 1932, en même temps que des signes de pneumothorax total à gauche. Depuis cet incident, la température a disparu, les forces sont revenues; bien qu'une expectoration purulente persiste à intervalles réguliers.

Actuellement, le malade, s'il n'est pas fébrile, demeure amaigri; la dyspnée est légère, le teint pâle et une toux grasse amène une expectoration purulente où l'on trouve une

flore banale, sans B.K., avec présence de fibres élastiques. L'examen révèle une immobilité presque complète de l'hémi-thorax gauche ; le sternum est fortement dévié vers la droite. La sonorité est normale à droite. A la base gauche et dans l'aisselle, la percussion révèle du tympanisme.

Les vibrations vocales normales à droite, sont très diminuées à la base et abolies dans l'aisselle. A l'auscultation, il n'y a rien à signaler à droite ; à gauche, on perçoit des frottements pleuraux à l'extrême base ; dans l'aisselle, le murmure vésiculaire est aboli ; il est remplacé par un souffle inspiratoire et expiratoire de timbre amphorique ; il y a du tintement métallique et du bruit d'airain. Pas de succussion hippocratique. La pression intra-pleurale est de — 5 ; ultérieurement, elle baissera à — 8, — 9.

Le cœur est légèrement dévié vers la droite ; pas de bruit pathologique. La tension est de 13 - 7. Appareil digestif normal, ainsi que le système nerveux. La radioscopie et la radiographie montrent l'existence d'un pneumothorax de la grande cavité à gauche, déjà en voie de résorption. Le parenchyme pulmonaire est maintenu par deux brides verticales. On ne trouve pas de signes d'infiltration ou d'abcédation du moignon pulmonaire.

Quinze jours après, les signes ne sont pas modifiés ; mais le malade a repris du poids. Le 25 juin, il a grossi de quatre kilos ; il ne crache plus ; mais il conserve les signes d'un pneumothorax en voie de résorption.

En résumé, ce jeune soldat a présenté vraisemblablement, à la suite d'un abcès du poumon, une vomique due à la vidange brusque de la collection sous l'influence de l'apparition d'un pneumothorax de la grande cavité. Nous avons vu comment on peut expliquer cet accident. Il est vraisemblable qu'au cours d'efforts de toux, une vésicule d'emphysème ou

même une adhérence se soit rompue, créant ainsi le pneumothorax.

Il s'est, en quelque sorte, réalisé chez notre malade un véritable pneumothorax thérapeutique. Pour SERGENT et ses élèves, le pneumothorax au cours des abcès du poumon amène surtout des déboires : perforations pulmonaires, rétention purulente par insuffisance d'évacuation bronchique, réactions pleurales, immuabilité des formations cavitaires.

A ces arguments, M. RIST et JACQUELIN répondent par une statistique favorable (douze guérisons sur seize cas) et restent fidèles à la collapsothérapie. Chez notre malade, aucun des graves accidents résumés ci-dessus ne s'est produit. Il s'agit sans doute d'un de ces cas heureux dont parle SERGENT, qui confirme ce que nous savons déjà, à savoir qu'un pneumothorax peut guérir un abcès pulmonaire.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Maurice PERRIN)

Voici donc un nouveau cas observé chez une fillette de deux ans et dix mois.

Cette enfant est la deuxième fille d'un ménage qui a trois enfants ; le père, négociant forain, âgé d'une trentaine d'années, est sujet à de fréquentes atteintes de rhumatisme articulaire subaigu ; il n'est pas buveur d'habitude. La famille habite un quartier populaire et a occupé successivement plusieurs logements peu salubres.

La fillette en question a eu la rougeole et la coqueluche vers l'âge d'un an, elle est de taille presque normale mais chétive et maigre, avec un ventre relativement gros. Je la vois pour la première fois le 13 mars, elle a maigri depuis plusieurs

mois, elle tousse depuis le commencement de l'hiver et a de la diarrhée depuis trois à quatre semaines, diarrhée qui s'est beaucoup accentuée depuis trois jours en même temps que sont survenues de la toux, de l'agitation et de la fièvre. Je trouve l'enfant abattu, ayant la respiration assez rapide, avec une température de 38° et un pouls de 110-120; ses selles très fréquentes sont séreuses avec présence de grumeaux; le pharynx est légèrement érythémateux, il y a du coryza, l'auscultation révèle des *râles muqueux moyens disséminés* dans tout le thorax, avec un *foyer de râles plus fins* occupant le tiers supérieur du poumon droit, et un *souffle expiratoire* dans la fosse sus-épineuse, avec matité et résonnance de la toux et de la voix; il existait de plus un *souffle interscapulaire net*.

En présence de ces symptômes on pouvait songer à une grippe avec prédominance sur les voies respiratoires et sur le tube digestif précédemment défectueux. Le mauvais état antérieur de l'enfant, les conditions de vie, le souffle interscapulaire donnaient à penser que la lésion du lobe supérieur droit n'était pas un simple foyer de bronchopneumonie, mais que la bronchopneumonie avait pour point d'appel et pour centre une lésion tuberculeuse ancienne du sommet.

Le traitement a été le suivant : régime, hygiène, cataplasmes sinapisés, enveloppements ouatés, quelques gouttes de liqueur ammoniacale anisée, potion à base de benzo-naphtol et de tannigène.

Sous l'influence de ce traitement, la diarrhée avait cessé quand je revois l'enfant quarante-huit heures plus tard, le lundi 15 mars; l'état général était meilleur, la fièvre était moindre, les signes de bronchite avaient diminué, les râles fins occupaient une région un peu moins étendue, le souffle du sommet était stationnaire ainsi que le souffle interscapulaire. Les parents me prient d'attendre un nouvel appel pour revenir voir l'enfant.

On me rappelle dans la nuit du vendredi 19 au samedi 20 mars, à minuit et demi, à cause d'une gêne respiratoire dont

la persistance étonne les parents. Ils me racontent que depuis le 15 la toux a diminué, que la diarrhée a à peine reparu et qu'ils trouvaient l'enfant « presque bien », quand *dans la soirée du 19, à 8 heures du soir, en toussant, elle a subitement changé d'aspect alors que sa respiration s'accélérait immédiatement*. La mère, qui était seule à ce moment près de l'enfant, est très affirmative sur ce *début brusque*, sans pouvoir préciser davantage les détails du phénomène.

Je vois donc l'enfant vers 1 heure du matin, je la trouve en décubitus dorsal, respirant très rapidement. Le pouls est rapide avec une très légère cyanose, sans refroidissement des extrémités. La température axillaire donne à la main la sensation d'être supérieure à la normale. La voix est brève, l'enfant a parfois un peu de toux sèche. Les mouvements respiratoires du côté droit du thorax n'ont plus leur étendue normale, ce côté conservant une *amplitude augmentée*; j'y constate de *l'hypersonorité* en avant et en arrière, sauf dans la fosse sus-épineuse; la matité hépatique paraît commencer un peu plus bas que d'habitude; la matité précordiale commence au milieu du sternum. L'auscultation révèle un *souffle amphorique* dans l'hémithorax droit, devant et derrière, avec un *léger tintement métallique*; la respiration est rude dans tout le côté gauche sans râles. Les chocs du cœur sont bien frappés quoique le pouls soit à 150-160; il atteint jusqu'à 188 pendant un instant, après les mouvements nécessités par l'examen rapide; la respiration de 60 environ passe à 68 dans les mêmes conditions. Rien d'anormal à l'examen du pharynx. La voix est brève mais a son timbre habituel.

Le diagnostic de *pneumothorax* s'imposait sans hésitation possible. Son origine restait incertaine, mais j'étais convaincu devoir la rattacher à la tuberculose plutôt à la rupture de lobules emphysémateux d'origine broncho-pneumonique.

Que faire? L'accident s'était produit dans des *conditions d'âge et de milieu* peu propices pour tenter une aspiration immédiate ou même le placement d'un trocart à valve de Boinet; d'autre part, les parents affirmaient nettement que la

dyspnée avait atteint son acuité dès le début et n'augmentait plus ; le pouls était bien frappé quoique rapide, il n'y avait pas de cyanose notable ni de refroidissement périphérique, le poumon gauche fonctionnait bien, l'abaissement du foie était douteux. Bref, il existait un ensemble de conditions qui militaient en faveur de la temporisation ; je crus donc préférable de m'abstenir pour le moment de toute intervention locale et d'attendre pour la tenter une indication formelle. Je prescrivis un enveloppement ouaté, le réchauffement préventif des extrémités, et une potion d'acétate d'ammoniaque additionnée d'un peu d'éther ; j'ajoutais à ces prescriptions la *recommandation très précise* de venir me chercher *immédiatement* si l'enfant se cyanosait, ou si on remarquait quelque modification nouvelle du côté de l'état général, de la respiration ou de la circulation.

Le père revint m'appeler en toute hâte à 6 h. 1/2 du matin ; l'enfant, dont l'état était resté *stationnaire* depuis ma visite jusqu'à 6 h. 20 environ, avait eu alors brusquement un *vomissement bilieux abondant*, et presque aussitôt avait présenté de la *cyanose* et de l'*altération du visage*. Je la trouve presque froide, le *pouls incomptable et irrégulier*, la *respiration toujours rapide, inégale et spasmodique*. Une percussion hâtive du thorax en avant me montre un abaissement excessif du foie dont la matité commence au bord du thorax, une déviation de la matité précordiale jusqu'au delà du bord gauche du sternum. L'air s'était donc accumulé sous une forte pression, comme si le pneumothorax avait pris dans les dernières heures les caractères d'un pneumothorax à clapet hermétique. Sans perdre une minute, je fais une injection d'éther et une d'huile camphrée et j'enfonce un trocart dans le septième espace intercostal droit ; avant de le déboucher je constate que *son extrémité se meut librement dans une vaste cavité* ; je sens très bas la convexité du diaphragme. Dès que je débouche le trocart, l'air fuse avec force en un long sifflement ; en une ou deux minutes la convexité du diaphragme vient buter contre le trocart et la matité précordiale regagne le milieu du

sternum, néanmoins le pouls et la respiration ne s'améliorent pas, *l'enfant se refroidit de plus en plus*, elle a des spasmes respiratoires et elle s'éteint vers 7 h. 1/2, moins de 12 heures après le début du pneumothorax.

L'intervention précoce aurait peut-être prolongé de quelques heures la vie de cette petite malade, mais elle était trop débilitée et avait un trop mauvais état général pour pouvoir résister longtemps à son pneumothorax et faire les frais d'une convalescence, après une semblable complication. Bien que les indications et les conditions ambiantes aient été en faveur de l'expectation, on peut cependant se demander, après coup, s'il n'aurait pas été préférable de mettre d'emblée, et malgré tout, un trocart à valve à demeure, et si cette précaution (préconisée par M. Boinet, de Marseille) ne devrait pas, tre érigée en traitement *systématique* du pneumothorax, à tous les âges, aussitôt le diagnostic posé.

CAS OBSERVÉS A NANCY

OBSERVATION I

D... Joseph, six ans. Rien à retenir dans les antécédents héréditaires. Pneumonie gauche à évolution normale en décembre 1932; rougeole simple en novembre 1933, suivie de diphtérie à localisation pharyngo-laryngée, malgré une vaccination correcte un an auparavant; trachéotomie le 3 décembre, sérothérapie à hautes doses (400 cc. de sérum à 300 U.A. en quatre jours); traitement complémentaire: adrénaline, toniques cardiaques, vaccin de Weill-Dufourt.

Le 6 décembre, premiers signes d'une complication bronchopulmonaire: sibilances, puis petits foyers de râles sous-crépitaux dans les deux poumons; dyspnée d'intensité moyenne; pas de cyanose; la température oscille entre 38° et 40°, et le pouls autour de 120. Le 13 au matin, brusquement, très violente douleur dans la région mamelonnaire gauche, dyspnée rapidement intense et pâleur cyanotique du visage: élévation

de la température à 40°, puis 41°; pouls filant à 140-150.

Le lendemain, on note: immobilisation de l'hémithorax gauche, hypersonorité et abolition du murmure vésiculaire; mêmes signes qu'auparavant du côté droit.

Le 15 décembre: dyspnée plus vive; matité de la base gauche et signes d'un épanchement hydro-aérique; à la ponction, liquide trouble renfermant un streptocoque hémolytique.

Les jours suivants, développement rapide d'un épanchement purulent dont l'abondance nécessite trois ponctions évacuatrices entre le 18 et le 29 décembre. Le 21, la radiographie confirme l'épanchement hydro-aérique, le niveau liquidien atteignant la VI^e espace; collapsus pulmonaire complet; pas d'images anormales dans le champ pulmonaire droit (les signes physiques ont d'ailleurs subi une régression assez rapide de ce côté).

Intervention chirurgicale le 8 janvier 1934; pleurotomie après résection d'un fragment de la septième côte; suppuration abondante pendant une quinzaine de jours; puis le poumon revient lentement à la paroi. Le 8 février, soit un mois après l'intervention, il n'y a plus à la radioscopie que des signes de pachypleurite.

L'enfant sort guéri le 9 mars.

OBSERVATION II

F... André, 21 ans. Rien à noter dans les antécédents. Contracte la grippe en période d'épidémie et entre à l'hôpital le 2 février 1934.

Symptomatologie banale. La température tombe à 37° en trois jours, mais remonte brusquement à 39°5 le matin du quatrième jour, avec symptômes d'atteinte broncho-pulmonaire; point de côté à la base gauche; toux, expectoration muco-purulente, submatité et râles sous-crépitaunts; puis matité, râles et souffles.

Pendant huit jours, la température élevée et irrégulière sans modifications de signes physiques. Dans la nuit du 12

au 13, violente douleur dans la région axillaire gauche; état syncopal, dyspnée très vive. Signes physiques du pneumothorax généralisé gauche.

Dès le lendemain, l'infection de la plèvre est attestée par une élévation de température à 41° et l'apparition d'un épanchement louche, puis franchement purulent à streptocoque hémolytique.

Une semaine après la production de ce pyo-pneumothorax, bien que deux ponctions aient évacué 800 cc. de pus, la dyspnée reste vive; il y a refoulement du médiastin; les battements cardiaques étant perçus sur la ligne mamelonnaire droite.

Radioscopie confirmative: poumon rétracté au hile. La pression intra-pleurale moyenne est de + 5; elle tombe à — 4 après soustraction de 400 cc. d'air et reste légèrement négative les jours suivants.

Intervention chirurgicale le dixième jour: pleurotomie après résection de la troisième côte; drainage à thorax fermé avec siphonage. Suppuration de longue durée; le poumon ne revient que très lentement à la paroi. La suppuration ne se tarit qu'en juillet; le malade sort au début d'août avec simplement de la pachypleurite et un certain degré de rétraction de l'hémithorax.

OBSERVATION III

Indigène nord-africain, 23 ans. Entre à l'hôpital le 22 février pour foyer congestif de la base droite. On note: submatité de la base droite en arrière; légère augmentation des vibrations; râles sous-crépitants à bulles moyennes. Signes fonctionnels minimes; température entre 38° et 39°.

Le 11 mars, soit une quinzaine de jours après le début de l'affection, violent point de côté dans la région sous-mamelonnaire droite: dyspnée avec cyanose; apparition des signes physiques d'un pneumothorax, puis, dès le lendemain, d'épanchement hydro-aérique. Ponction: liquide trouble renfermant du pneumocoque. Augmentation rapide de l'épanchement purulent à partir du 30 mars; dyspnée vive et cyanose.

Radioscopie: collapsus pulmonaire total; refoulement du médiastin; niveau liquidien au VI^e espace; rien à noter dans le champ gauche. Pression intra-pleurale élevée: + 8, + 2. Soustractions successives d'air et de pus. Le malade est opéré le 11 avril: pleurotomie à minima; drainage par sonde. La suppuration reste extrêmement abondante; le malade se cachectise et meurt le 1^{er} mai.

Nous nous bornerons uniquement à discuter les trois observations personnelles que nous avons recueillies; les autres observations, nous les avons présentées pour illustrer un peu l'exposé que nous avons fait du pneumothorax spontané comme complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses.

Nous disions donc que ces trois observations sont assez comparables, sinon quant à la nature exacte de la pneumopathie initiale, du moins en ce qui concerne la succession des accidents. Comme complication du croup et de la trachéotomie, cet enfant présenta, chose fréquente, une broncho-pneumonie dont le streptocoque, retrouvé plus tard dans le pus pleural, devait être l'agent principal.

Notre deuxième malade fit une complication pulmonaire de la grippe, à streptocoques également, vraisemblablement une broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire, d'observation assez courante en foyer d'épidémie. Enfin, dans le troisième cas, il semble que nous ayons eu affaire à une alvéolite aiguë type « maladie de Woillez » dont le pneumocoque est précisément l'agent causal le plus fréquent, bien que chez notre malade l'affection ait eu une durée un peu longue.

Au cours de ces diverses pneumopathies, la maladie elle-même a bien été la cause directe de la perforation pleuro-pulmonaire qui a permis l'irruption d'air dans la plèvre libre; autrement dit, le pneumothorax a été bien spontané. Aucune exploration pleurale n'avait, en effet, été pratiquée; il ne pouvait donc pas s'agir d'une déchirure pulmonaire provoquée par l'aiguille au cours d'une ponction exploratrice; cet accident peut être à l'origine de certains pneumothorax, et CAUSSIMON, RISSAVOY et M^{lle} ZIMMER ont attiré l'attention sur ce fait. Il est d'ailleurs possible également que l'air extérieur pénètre dans la plèvre par l'aiguille, au moment de la ponction; mais dans les conditions ordinaires d'une ponction exploratrice, la quantité d'air qui peut passer dans la plèvre est trop minime pour créer autre chose qu'une poche gazeuse d'emblée. Pas de doute, par conséquent, sur nos malades, quant à la spontanéité de la complication.

Nous l'avons vue survenir alors que l'affection initiale évoluait depuis un nombre de jours variables: huit à quinze. MINET et HOUCKE estiment qu'elle se produit généralement vers le dixième jour; donc pas de différences bien considérables suivant les observations.

Le diagnostic ne nous retiendra pas; il était facile, du fait qu'il s'agissait de pneumothorax généralisé avec ses symptômes fonctionnels et ses signes physiques au grand complet. Nous n'avons, en effet, que l'intention de discuter deux points particuliers: l'évolution des accidents (notamment l'influence du pneumothorax sur la pneumopathie en cours) et leur pathogénie.

Ces trois pneumothorax n'ont pas revêtu l'allure du pneumothorax suffocant; les symptômes fonctionnels, intenses au moment de la perforation, par suite de l'irruption de l'air en plèvre libre, se sont atténués assez rapidement dans la suite.

On ne devrait jamais négliger de mesurer, au moyen du manomètre de l'appareil de Küss, la pression intra-pleurale au cours de tout pneumothorax spontané. La comparaison des chiffres trouvés à plusieurs mesures successives, leurs modifications après une évacuation d'air rendue nécessaire par une pression fortement positive, voilà d'importants éléments pour apprécier si la fistule pleuro-pulmonaire est oblitérée ou continue à laisser passer l'air dans la plèvre.

La pression intra-pleurale, explorée seulement chez les deux adultes, ne le fut que tardivement, alors que la plèvre contenait déjà une quantité importante de liquide; cette pression se montra aussi fortement positive. Cette surpression était due, au moins en partie, à la présence de l'épanchement; car elle céda à l'évacuation d'air ou de pus, indication que la fistule pleuro-pulmonaire était oblitérée.

Si dans les cas étudiés se produisit rapidement un épanchement purulent à streptocoques, ou à pneumocoques, l'infection de la cavité pleurale n'est cependant pas fatale à la suite de la perforation pleuro-pulmonaire.

Le pneumothorax peut, en effet, rester pur, même s'il est total; bien que cette éventualité se produise surtout dans le cas où le pneumothorax est partiel.

Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, d'une perforation étroite, filtrant l'air, pour ainsi dire, s'obturant rapidement, et ne permettant pas la migration des germes du poumon vers la plèvre; l'obturation ne peut, d'ailleurs, être favorisée par le collapsus pulmonaire grâce auquel les parois du trajet fistuleux se rapprochent et peuvent s'accoler. Dans ces conditions, la collection gazeuse se résorbe plus ou moins rapidement; l'irritation pleurale pouvant se traduire par une exsudation séreuse peu abondante; il n'en va pas autrement dans l'évolution du pneumothorax spontané bénin observé chez des sujets sains.

Si la perforation pleurale est de dimension moins minime, l'ensemencement pleural peut s'effectuer plus facilement au moment même de l'accident, des particules virulentes étant entraînées et projetées dans la plèvre; l'infection va évoluer même si la fistule s'oblitère, grâce au collapsus. La présence de l'air semble négligeable dans ces cas dont la gravité est identique à celles des pleurésies purulentes compliquant les pneumopathies aiguës.

Ce comportement du poumon à la suite de la perforation nous amène à envisager l'influence du pneumothorax sur la pneumopathie initiale, question qui ne semble guère avoir retenu l'attention; sans doute, en raison de la rareté de cette complication. Toute alvéolite provoque une densification plus ou moins intense des territoires atteints. Si un lobe hépatique semble devoir se soustraire à l'action du pneumothorax, par contre, un collapsus au moins partiel peut s'établir sur des lésions d'alvéolite moins

denses, sur un poumon renfermant des noyaux de broncho-pneumonie. Il en est bien ainsi lorsque le pneumothorax est institué artificiellement, au cas de lésions tuberculeuses.

Chez nos malades, peu de jours après la complication, le collapsus pulmonaire était total; la résolution des foyers de broncho-alvéolite ou de broncho-pneumonie ne semblait donc pas avoir été gênée. Nous ne pouvons pas juger de l'action qu'aurait pu avoir le pneumothorax sur les signes généraux; car, dans ces cas, l'infection pleurale se manifesta très rapidement, marquant dès lors toute la symptomatologie de l'affection pulmonaire.

Ces deux points de vue, action locale et action générale, n'ont pas échappé à certains auteurs dans un ordre d'idées un peu différent, à savoir l'influence que pourrait posséder sur les pneumopathies aiguës un pneumothorax établi artificiellement. Mais cette question fera l'objet d'un chapitre spécial que nous traiterons plus en détail au cours de cet exposé.

Abordons plutôt l'intéressante question de la pathogénie, question que nous avons déjà traitée en détail dans le chapitre spécial que nous avons consacré à la pathogénie. Là aussi, nous n'avons pu échaffauder que des hypothèses bien fragiles, certes, mais qui, néanmoins, se basent sur des faits cliniques, ou du moins sur les différents aspects sous lesquels peut se présenter un fait clinique.

Nous essayerons de montrer, en se basant sur nos trois observations, de quelles façons nous interprétons la pathogénie du pneumothorax spontané sur-

venant comme complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses.

Et tout d'abord, par quel mécanisme peut se créer, au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses, une perforation pleuro-pulmonaire, et par suite, un pneumothorax? Au cours de la gangrène ou de l'abcès pulmonaire, la fonte gangréneuse ou purulente de lésions cortico-pleurales, explique clairement le processus de fistulisation, au même titre que l'ulcération de lésions tuberculeuses superficielles en voie de caséification. Par contre, au cours des broncho-alvéolites banales, pneumonies et broncho-pneumonies, se produisent qui n'évoluent pas normalement vers la suppuration. Leur *primum movens* réside dans les altérations des cloisons interalvéolaires: leurs capillaires dilatés laissent exsuder le plasma sanguin qui œdématie le tissu conjonctif et s'infiltre dans les alvéoles; la diapédèse permet l'accumulation, dans ces dernières, des éléments figurés du sang, auxquels s'ajoutent les cellules conjonctives alvéolaires mobilisées.

De plus, sous l'influence de certains germes, comme le pneumocoque, la fibrine se précipite dans les alvéoles. Ainsi s'édifient ces lésions d'alvéolite dont la nature, l'intensité et la distribution variables caractérisent chacune des variétés des inflammations pulmonaires aiguës.

La trame pulmonaire n'est cependant pas profondément altérée, puisqu'il y a, dans la grande majorité des cas, possibilité de *restitutio ad integrum*; elle n'est détruite que si les lésions évoluent vers la suppuration, s'il y a passage à l'abcédation. En dehors de

cette alternative, la cause n'est donc nullement évidente des perforations pleuro-pulmonaires qui peuvent se produire. Bien qu'elle ait été discutée par les différents auteurs qui ont observé la complication dont nous nous entretenons, cette question de pathogénie n'a pas encore reçu de solution entièrement satisfaisante.

C'est pourquoi nous nous étendrons à nouveau sur cette question en l'étudiant à la lumière des trois observations que nous avons nous-même recueillies. Et tout d'abord, remarquons que si la trame pulmonaire n'est pas détruite au niveau des foyers d'alvéolite, elle n'en est pas moins fragilisée par suite, notamment, de l'œdème qui dissocie les fibres élastiques et ne permet plus au tissu conjonctif de remplir son rôle normal d'union et de soutien?

De plus, au voisinage de ces foyers, existe de façon constante un processus anatomique mis en évidence par les préparations histologiques : c'est ce que nous connaissons sous le nom d'emphysème vicariant ou compensateur, appellation qui semble d'ailleurs erronée, comme nous allons le voir.

Tout autour des lésions d'alvéolite, on observe, en effet, une dilatation, une distension des cavités alvéolaires; les cloisons qui les séparent sont étirées, amincies; par suite, la lumière des capillaires est rétrécie ou même rendue virtuelle, de telle sorte que ces zones d'emphysème aigu, loin d'être en hyperactivité fonctionnelle, sont perdues pour l'hématose, comme les zones d'alvéolite. Si nous conservons le terme d'emphysème compensateur, pour désigner ce

processus transitoire, ne l'appliquons en tout cas jamais, comme quelques auteurs, aux dilatations des canaux alvéolaires ou des bronchioles secondaires, à certaines scléroses pulmonaires et chroniques comme ces dernières; cette erreur rend confus certains travaux relatifs aux pneumothorax, compliquant les pneumopathies.

Au niveau et au voisinage des foyers de congestion ou d'hépatisation qui atteignent la corticalité du poumon, la plèvre subit d'importantes modifications décrites il y a déjà longtemps par MALLOIZEL; elles consistent en un œdème du chorion dissociant les lames et fibres élastiques, desquamation du revêtement endothélial, dépôts fibrineux à la surface de la séreuse.

Pour certains auteurs, la fistulisation se produirait au niveau des zones d'emphysème aigu, favorisée par les lésions pleurales. Il n'est pas douteux que ces processus de fragilisation pleuro-pulmonaire jouent un rôle important dans la pathogénie de la perforation; ainsi préparée, celle-ci peut alors être provoquée par une secousse de toux ou un mouvement respiratoire un peu violent. S'il existe des adhérences pleurales, on peut également admettre, sous les mêmes influences, la rupture de leur point d'attache viscérale et la déchirure du poumon au niveau d'une zone fragilisée.

Il faut cependant remarquer que ces diverses altérations sont constantes lorsque l'inflammation atteint la corticalité pulmonaire et que néanmoins la perforation pleurale ne se réalise que rarement. Ne pour-

rait-on pas penser que, tout au moins dans certains cas, entre en ligne de compte une prédisposition à cette complication, existe un état anatomique antérieur rendant plus facilement réalisable la fistulisation pleuro-pulmonaire? Et alors l'idée vient tout naturellement que cet état anatomique pourrait être identique à celui qu'on observe parfois à l'origine du pneumothorax spontané idiopathique dit bénin. Ce dernier est l'apanage des sujets d'âge peu avancé: enfants, adultes jeunes, et c'est pourquoi GALLIARD l'avait dénommé pneumothorax des conscrits.

Mais, au cours des pneumopathies aiguës, n'est-ce pas justement aussi chez des enfants, chez des jeunes gens que se produit le plus souvent le pneumothorax spontané? Voilà une constatation fort intéressante, une donnée peut-être utile à la solution du problème pathogénique et qui semble n'avoir jamais été prise en considération.

Or, actuellement, la pathogénie du pneumothorax spontané bénin reste encore discutée. Un point cependant semble acquis: à savoir que le pneumothorax des conscrits ne doit pas être attribué à la tuberculose. Cette opinion, émise par GALLIARD, a été confirmée par les travaux de nombreux auteurs; les antécédents des malades, l'évolution du pneumothorax, l'observation ultérieure des sujets, parfois les résultats de la cuti-réaction à la tuberculine, permettent fréquemment d'établir à peu près à coup sûr que la tuberculose n'est pas en cause.

Par ailleurs, il est admis également que le pneumothorax spontané bénin n'a rien à voir avec l'em-

physème essentiel, maladie de l'âge mûr et de la vieillesse, au cours de laquelle le pneumothorax, rare, revêt une allure particulièrement grave, du fait surtout de l'insuffisance cardiaque.

Mais il existe un genre de lésions qui semble fréquent à l'origine du pneumothorax spontané chez les sujets sains, au moins en apparence, et qui ne pourrait pas être étranger à l'apparition du pneumothorax au cours des pneumopathies; il s'agit de ces bulles sous-pleurales décrites en particulier par LETULLE sous le nom d'emphysème ampullaire circonscrit, d'emphysème localisé scléro-atrophique. Peu différentes d'ailleurs semblent être les bulles ampullaires sous-pleurales étudiées par HAYOSHI, FISCHER, et plus récemment par PARDAL et MAZZEI, sous le nom de vésicules cicatricielles apicales, bien que celles-ci s'observent de préférence au sommet des poumons. Ces bulles paraissent résulter d'un processus inflammatoire ayant évolué antérieurement, et ayant déterminé des lésions de sclérose cicatricielle. Leur paroi, très mince, est presque entièrement dépourvue de tissu élastique et leur base d'implantation montre des lésions de sclérose du parenchyme pulmonaire. Si cet état atrophique des tissus peut être consécutif à une inflammation banale ayant pu, d'ailleurs, évoluer à bas bruit, une inflammation spécifique pourrait également être la cause; c'est ainsi que, tout récemment, CORDIER pensait pouvoir attribuer à la syphilis, acquise ou héréditaire, l'origine de onze cas de pneumothorax spontané. La sclérose d'origine tuberculeuse serait également sus-

ceptible de produire des vésicules cicatricielles, d'où leur localisation apicale étudiée par FISCHER, PARDAL, MAZZEI; dans ce cas, le pneumothorax dû à la rupture des vésicules cicatricielles pourrait être dénommé paratuberculeux, ainsi que le propose OLBRECHTS.

D'autre part, LETULLE faisait de certaines formes de l'emphysème ampullaire circonscrit une véritable malformation pulmonaire congénitale. Et on admet de plus en plus, actuellement, qu'il existe une maladie kystique du poumon, en tout point comparable à la maladie kystique des organes tubulaires et cavitaires du foie et de rein, si bien étudiée par BARD.

Au niveau du poumon, la dysplasie congénitale déterminerait la production de kystes gazeux, plus ou moins nombreux et volumineux, que l'anatomie pathologique montre, dans la majorité des cas, développés aux dépens des bronches. Et de nombreux auteurs pensent que la bronchiectasie commune relève de la même origine dans la majorité de ses formes. L'emphysème ampullaire circonscrit ne serait, enfin, qu'une manifestation encore moins intense, moins grave, véritable manifestation mineure de cette maladie congénitale.

OLBRECHTS a d'ailleurs repris et bien étudié cette question dans son mémoire sur le pneumothorax et montré, comme LETULLE, que l'affection peut se manifester par de petits kystes gazeux disséminés à la surface du poumon en nombre variable, mais parfois très limité.

Quelle que soit l'origine des bulles ampullaires sous-pleurales, leur structure, et en particulier la

pauvreté de leur paroi en tissu élastique, explique qu'elles puissent se rompre facilement, soit spontanément, soit sous l'action de la toux ou encore sous l'influence d'un effort.

La multiplicité de ces bulles permet d'expliquer les récurrences du pneumothorax spontané. Ces récurrences ne sont pas d'une extrême rareté; OLBRECHTS en cite quelques cas dans son mémoire et plusieurs observations viennent d'en être rapportées ces temps derniers. Lorsque ces récurrences ne sont pas séparées par un laps de temps trop considérable, on peut admettre qu'elles relèvent de la persistance de la fistule pleuro-pulmonaire; mais l'hypothèse n'est plus valable lorsqu'elles sont espacées par de nombreux mois ou de plusieurs années.

La rupture des bulles ampullaires sous-pleurales est vraisemblablement facilitée lorsque ces zones d'emphysème circonscrit sont atteints par un processus inflammatoire aigu ou se trouvent au voisinage des foyers d'alvéolite infectieuse.

On peut donc supposer que l'emphysème localisé scléro-atrophique favorise la perforation pleuro-pulmonaire qui se produit parfois au cours des pneumopathies. Et d'ailleurs, dans certaines observations, on voit, chez un même sujet, plusieurs atteintes pulmonaires aiguës se compliquer de pneumothorax: ce fait ne semble pouvoir s'expliquer que par la persistance d'un substratum anatomique favorisant qui reste vraisemblablement l'emphysème circonscrit.

En résumé, bien que cette question de pathologie ne soit pas encore complètement éclaircie, il semble bien, à notre avis, que le pneumothorax observé au cours des pneumopathies aiguës doit être rattaché aux lésions de fragilisation pleuro-pulmonaires. Mais, tout au moins dans certains cas, la perforation est probablement préparée et rendue possible par un état anatomique antérieur, l'emphysème localisé, lui-même d'origine inflammatoire ou congénitale.

CONCLUSION

1° Le pneumothorax spontané comme complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses est une affection somme toute assez rare, mais beaucoup plus fréquente chez le jeune enfant que chez l'adulte.

2° L'étiologie, actuellement, n'est plus contestée. Il est certain que les principales causes du pneumothorax spontané non tuberculeux sont les pneumonies, les broncho-pneumonies et les abcès du poumon.

3° La symptomatologie est variable avec les différentes formes cliniques. Tantôt le début est brutal et se manifeste par une symptomatologie bruyante, surtout chez l'adulte; tantôt le début est silencieux et passe souvent presque complètement inaperçu, et n'est souvent qu'une découverte de la radiographie.

4° La pathogénie n'est actuellement pas encore complètement éclaircie; la pathogénie peut être comprise de la façon suivante: le mécanisme peut être produit soit par un abcès sous-cortical, soit par une bulle d'emphysème vicariante, et ce mécanisme de rupture est encore favorisé par la déchirure d'adhérences pleuro-diaphragmatiques, soit enfin par l'existence d'un état congénital.

5° Le pronostic est intimement lié à l'évolution. S'il reste sec ou même s'il y a formation de liquide,

le pneumothorax a toutes les chances de guérir; si, au contraire, il y a formation de pus, le pronostic sera très grave, mais nullement désespéré, contrairement à ce qu'ont écrit les auteurs contemporains. Personnellement, dans la statistique que nous avons publié, nous avons enregistré tout de même plus de la moitié des cas de guérison, en ce qui concerne les pyo-pneumothorax.

6° Le traitement n'est, actuellement, plus uniquement symptomatique, et pour cela on emploie l'injection intrapleurale d'une solution de glucose à 50 % ou d'essence de thérébenthine, et le traitement chirurgical n'est plus employé que dans les cas particulièrement graves.

7° Enfin le traitement des pneumopathies aiguës non tuberculeuses par le pneumothorax est une méthode qui est uniquement réservée au cas où le traitement médical a échoué, et dans ces cas elle a donné des résultats particulièrement encourageants.

VU:

Nancy, le 10 Mars 1936.
Le Président de la Thèse,
DE LAVERGNE.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 10 Mars 1936.
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 11 Mars 1936.
Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA BETTINETTI et VALLINO. — *Arch. argent. de pediatria*, juillet 1931.
- ADLER. — Du pneumothorax silencieux (Thèse de Lyon, 1908).
- AUGRY. — Du pneumothorax survenu au cours de l'emphyseme pulmonaire chronique (Thèse de Paris, 1887).
- AURES. — De l'aspect radiologique du pneumothorax (Thèse de Lyon, 1913).
- ARGENTAN (P.). — Contribution à l'étude du pneumothorax : atténuation ou absence des signes fonctionnels, douleur et dyspnée (Thèse de Paris, 1887).
- BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance, 1842.
- BECLÈRE. — Les rayons de Roentgen et le diagnostic des affections thoraciques (Congrès international de la Médecine, Paris, 1900).
- BENJAMIN. — *Arch. f. Kinderh.*, 1926.
- BERGE. — *Nouveau Traité de Pathologie interne*, par Euriquez, Berge, Laffite et Lamy, 1909.
- BERNARD (Léon). — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel.
- BOUFFARE. — Contribution à l'étude du pneumothorax de cause interne et de son pronostic (Thèse de Paris, 1826).
- CATELLA SOVIENTINO. — *La pediatria*, nov. 1930.
- CAUSSIMON. — Un cas de pneumothorax spontané successif bilatéral consécutif à une exploration pleurale.
- CHAUFFARD. — De la recherche de la succussion hippocratique dans les cas de pyo ou d'hydro-pneumothorax.

- M^{lle} CHAMPY. — Pneumothorax latent chez l'enfant (Thèse de Lyon, 1917).
- M^{lle} CHRAZANOWSKA. — Le pneumothorax chez l'enfant (Thèse de Paris, 1896).
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
- CORDIER et MOCHETTI. — Del pneumothorace spontane.
- CORDIER. — Sur le pneumothorax spontané non tuberculeux et en particulier sa forme récidivante (Soc. Médic. des Hôp. Lyon, 15 mai 1935).
- COURCOUX et LEREBoullet. — Le pneumothorax simple et spontané (*Presse Médicale*, 12 mai 1930).
- DEBRÉE et GALBRIN. — Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectazées (*Presse Médicale*, 11 juillet 1934).
- DELILLE (A.). — Le pneumothorax chez l'enfant in Traité de pathologie médicale et de thérapeutique, appliquée par E. Sergent, Rihadeau, Dumas, Babonneix, fasc. XXIV.
- DEVILLERS (A.). — Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule emphysemateuse (Thèse de Paris, 1826).
- DUMAS et BABONNEIX. — Fasc. XXIV.
- DURANT. — Un cas de pneumothorax spontané (*Gaz. Méd.*, 1841, p. 662).
- ERNBERG. — *Hygeia*, 1925, p. 87-124.
- FERRU. — Pyo-pneumothorax latent après la coqueluche chez un enfant de trois ans et demi (Soc. de Pédiatrie, 19 mai 1931).
- GAILLARD. — Le pneumothorax, in Charcot et in Gaillard et Carnot, t. XXX.
- GELMO. — Cas cité par Gaillard.
- GERNEZ (Ch.) et MONKE. — Un cas de pneumothorax spontané au cours d'une fièvre typhoïde (Réunion médic. chirurg. des Hôp. Lille, *Nord Médical*, juin 1932).
- HAMBOURGER et SIEGL. — Pseudo-pneumothorax rachitique (*Munch. medic. Wochenschrift*, déc. 1928).
- HARVIER et PINARD. — Le pneumothorax in Traité de Médecine, par H. Roger, F. Vidal et P. Tessier, fasc. XII.

- HAWES (J.-B.). — *Boston medic. journ.*, t. 186, p. 528, 1922.
- HILLEMANT et GILBRIN. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin, récidivant (*Revue de Médecine*, 1935, n°2).
- HILLEMANT, GILBRIN et PARFUS. — Un cas de pneumothorax idiopathique guéri et récidivant au bout de 6 ans (*Bulletin et Mémoire de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 1934).
- HUTINEL. — *Traité de Maladies des enfants*, t. IV.
- JOHNSON. — *Amer. dis. Children*, 1927, 33, p. 740.
- LABISSE. — Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans les pneumopathies de l'adulte (Thèse de Lille, 1934).
- DE LAVERGNE, ACCOYER (H.) et BICHAT (J.) (Nancy). — Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans les pneumopathies de l'adulte (*L'Hôpital*, oct-nov. 1935).
- LEREBOULLET, CATHALA et LELONG. — Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson (*Soc. de Pédiatrie*, janvier 1925).
- LEREBOULLET, LELONG et CHALBRUN. — Un cas de pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson de 17 mois à la suite d'une pneumonie du sommet gauche. Guérison (*Société de Pédiatrie de Paris*, 21 oct. 1930).
- LESNE. — Les formes cliniques du pneumothorax (*Gazette des Hôpitaux*, 1896).
- LICHTENSTEIN. — Spontan pneumothorax and emphysem. (*Beitrage Zest. Klin, der tuberkulose*, t. 71, p. 183).
- LIEBERMANN et LÉOPOLD. — Le pneumothorax thérapeutique dans la pneumopathie expérimentale des chiens (*The amer. Journal of the medical sciences*, mars 1934).
- LOUIS. — Etude clinique sur les adhérences pleurales (Thèse de Lyon, 1902).
- MALLOIZEL. — Recherches anatomiques sur les réactions pleuro-corticales (Thèse de Paris, 1908).
- MENDIHAZA et KREUTZER. — *Revue Française de Pédiatrie*, 1930, p. 630.
- MERAGLIANO. — Osservazioni radiologiche pneumotome. (*Giorn. di. elect. med. Napoli*, 1935).

- MARFAN. — Cliniques des maladies de la première enfance.
VON MERING (Kiew 1886). — Recurrent spontan pneumothorax (*Arch. of. surgery*, janvier 1928).
MEYER. — *Monatschr. f. Kinderh.*, 1916.
MONCRIFT. — *Brit. J. diseases of children*, 1926.
MILLS (Arth.). — Recurrent spontaneous pneumothorax (*Edimbourg Journ.*, 1928, p. 240).
MINET (Jean) et HONCKE. — Un cas de pneumothorax spontané au cours d'une congestion pulmonaire (Réunion méd. chirurg. des Hôpitaux de Lille, *Nord Médical*, 1932, p. 770).
NOBÉCOURT. — Du pyo-pneumothorax non tuberculeux chez les enfants (Concours médical, nov. 1928).
OLBRECHTS. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin (*Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 5).
PATOIR et CORNILLE. — Un cas de pneumothorax spontané (Réunion méd. chirurg. des Hôp. de Lille, déc. 1933).
PARDRAL et MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin. (*Paris Médical*, 1934).
PEHU, BARRE et REBOUL. — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 juin 1923.
PEPPER. — The insidious onset of pneumothorax (*Am. J. M. sc. Philad.*, 1911).
PROUST. — Du pneumothorax essentiel au pneumothorax sans perforation (Thèse de Paris, 1862).
PERRIN (Maurice Pr) (Nancy). — Pneumothorax chez un enfant de 34 mois (*Province Médicale*, 22 mai 1909).
RENDU. — Soc. Méd. Hôp., 1888.
RODSAGEWSKI. — Un cas de pneumothorax spontané au cours d'une pneumonie.
ROGER. — Recherches cliniques, t. I, p. 104, 1882.
RILLIET et BARTHEZ. — Traité de Médecine des enfants, 1853.
ROYER DE VERICOURT. — Le pneumothorax spontané chez le nourrisson (*Gazette Médicale de France*, 15 oct. 1934).
ROENSCHÉ. — Pyo-pneumothorax au cours d'une broncho-pneumonie faisant suite à la rougeole (*Médecine Infantile*, sept. 1930).

- RIBADEAU, DUMAS, CHALBRUN, M^{lle} WOLFF. — Soc. Méd. Hôp., 1928.
- ROSS. — Med. Clin. M. America, 1924.
- RUGE. — *Zeitschrift für Geburst. u. Gynäk*, 1878, 22, 31.
- SAUSSIER. — Recherches sur le pneumothorax et les maladies qui les produisent, les perforations pulmonaires en particulier (Thèse de Paris, 1841).
- SCHALTEMA. — Uederl. Manschaff. vor. Verlosk, 1917.
- SCHOENFELDT. — *Monatschr. f. Kinderh.*, 1916.
- SCHOTT (E.). — Ueber den spontan pneumothorax einseitig doppelten, doppelseiliger Behandlung Munchener Medicinasche Wodronschrift, nov. 1935.
- SEGER. — *Arch. lat. Am. pediatria*, 1927.
- SEVESTRE. — Cité par Gaillard, 1891.
- SERGEANT (E.). — Pneumothorax latent et pneumothorax muet (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, 1923).
- SOEKNICK. — Pneumothorax spontané chez un nourrisson de 5 mois après pneumonie (*Monatschr. f. Kinderh.*, avril 1928).
- STEIN. — Pneumothorax congénital (*Amer. Journal of Dis. of children*, juillet 1930).
- STENGEL. — Plangler et idelsmann Vogel, 1924.
- STEFFEN. — *Jahrb. Kinderheilk*, 1883.
- STOLOFF. — *Am. J. of Med. Sc.*, 1922, 1927, 1928.
- TIDESTRONI. — *Acta pediatrica*, 1925.
- TISSIER. — Un cas de pneumothorax double pendant une broncho-pneumonie chez l'enfant (Société Anatomique, 1897).
- VARIOT, BARRET et SÉDILLOT. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 24 janvier 1913.
- VARIOT. — Traité des Maladies des enfants du premier âge.
- WATSON et ROBERTSON. — Recurrent spont. pneumothorax. (*Arch. of Surgery, janv.* 1928).
- WEILL HALLÉ. — Pneumothorax spontané généralisé non tuberculeux chez un enfant de deux mois et demi (*Pédiatria*, juin 1932, p. 142).

TABLE DES MATIÈRES

<i>Avant-Propos</i>	7
<i>Introduction</i>	9
<i>Historique</i>	12
<i>Étiologie</i>	18
<i>Formes cliniques</i>	21
<i>Symptomatologie</i>	23
<i>Pathogénie</i>	34
<i>Diagnostic</i>	42
<i>Évolution</i>	51
<i>Pronostic</i>	53
<i>Traitement du pneumothorax spontané non tuberculeux.</i>	57
<i>Traitement des pneumopathies aiguës non tuberculeuses par le pneumothorax</i>	63
<i>Observations</i>	73
<i>Conclusion</i>	106
<i>Bibliographie</i>	109

